FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1905 N° 427

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 12 juillet 1905, à 1 heure.

PAR

R. MEUSNIER

Ancien externe des hôpitaux de Paris

DES SYMPTOMES

DE

RÉTRÉCISSEMENT PYLORIQUE

AU COURS DES

Troubles digestifs des Nourrissons

Président : M. ROGER, *Professeur.*

Juges : MM. PINARD, *Professeur.*
ACHARD, *Agrégé.*
LEPAGE, *Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

(anciennement 36, rue Serpente.)

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL BRISSAUD
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des Enfants	GRANCHER
Clinique de pathol. mentale et des malad. de l'encéphale.	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU TERRIER BERGER.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD. BUDIN.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON

Agrégés en exercice.

MM.	MM	MM	MM
AUVRAY	DUPRE	LEGRY.	PROUST.
BALTHAZARD.	DUVAL.	LEGUEU.	RENON.
BRANCA	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD
BEZANÇON	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL (chef des travaux anatomiques).
BRINDEAU	GOUGET.	MAILLARD.	TEISSIER.
BROCA André.	GUIART.	MARION.	THIROLOIX
CARNOT.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
CLAUDE.	LABBE.	MERY.	WALLICH.
CUNEO.	LANGLOIS.	MORESTIN.	
DEMELIN.	LAUNOIS.	POTOCKI.	
DEGREZ.			

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, MON PREMIER MAITRE

LE DOCTEUR PAUL MEUSNIER

A MON ONCLE

LE DOCTEUR AUGUSTE MEUSNIER

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE DOCTEUR CHAUFFARD

Professeur agrégé.
Médecin de l'hôpital Cochin.

M. LE DOCTEUR DARIER

Médecin de l'hôpital de la Pitié.

M. LE DOCTEUR GUINARD

Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

M. LE DOCTEUR PIERRE DELBET

Professeur agrégé.
Chirurgien de l'hôpital Laënnec.

A M. LE DOCTEUR MARFAN

Professeur agrégé.
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

« Mon cher maître.

« C'est vous qui m'avez appris à connaître les maladies du nourrisson et c'est sur vos conseils que j'ai entrepris ce travail ; veuillez accepter la dédicace de cette thèse comme un témoignage de ma profonde reconnaissance. »

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ROGER

Professeur de pathologie expérimentale et comparée.
Médecin de l'hôpital de la Charité.

INTRODUCTION

Pendant notre séjour d'une année à l'hôpital des Enfants-Malades, nous avons eu l'occasion d'observer à la consultation des nourrissons de notre maître M. Marfan, un certain nombre d'enfants ayant présenté peu de temps après leur naissance des signes de rétrécissement du pylore.

Contrairement aux opinions soutenues à l'étranger, qui rattachent ces symptômes à une hypertrophie de la tunique musculaire du pylore, M. Marfan nous a enseigné qu'il fallait considérer ce trouble gastrique comme le résultat d'un spasme du sphincter pylorique. C'est d'après cette idée, et sur les conseils de notre maître, que nous avons entrepris de rechercher les arguments anatomo-pathologiques et cliniques, permettant d'établir l'origine spasmodique de l'affection.

Au premier abord, la solution de cette question de pathogénie semble n'avoir qu'un intérêt purement théorique ; en réalité ses conséquences sont beaucoup plus importantes. Tandis que les partisans de la sténose du pylore par hypertrophie musculaire considèrent l'intervention chirurgicale comme le traitement rationnel de l'affection, il nous semble que s'il est vraiment dé-

montré que cet état est dû à un spasme, nous pourrons espérer, avec un traitement médical persévérant, faire cesser les contractions du sphincter.

Bien qu'admettant la présence d'un spasme, nous avons choisi le titre de « symptômes de rétrécissement pylorique au cours des troubles digestifs des nourrissons » pour montrer, que tout se passe en réalité comme s'il existait un rétrécissement véritable du pylore, et que, dans certains cas, les troubles gastriques sont tellement intenses et tellement persistants. qu'une ligature jetée sur le pylore n'eut pas plongé le petit malade dans un état plus lamentable.

D'autre part, nous avons voulu mettre en évidence le rôle que jouent les troubles dyspeptiques du nouveau-né dans le développement de l'affection. Le terme de *syndrome pylorique* sera fréquemment employé au cours de cette étude, il a l'avantage d'être une formule simple, permettant de désigner d'une façon rapide cette variété de troubles gastriques du nourrisson. Nous ne lui attribuons pas d'autre valeur.

Il nous reste à remercier tous ceux qui ont bien voulu nous prêter leur concours pour mener à bonne fin ce travail, et en particulier M. le docteur Hontang, qui nous a communiqué une fort intéressante observation, où chacune des phases de la longue maladie est relatée avec une attention et un soin bien justifiés.

HISTORIQUE

L'histoire des sténoses du pylore chez le nourrisson peut se diviser en trois périodes, qui correspondent chacune à une interprétation pathogénique différente de l'affection. Dans une première période, la confusion règne, et le syndrome dû à un spasme du pylore est confondu avec les différentes autres formes de sténose, en particulier avec les cas de malformation congénitale relevant d'une absence de communication entre l'estomac et le reste du tube digestif.

Dans une seconde période, les recherches anatomo-pathologiques permettent d'isoler le syndrome qui fait le sujet de notre travail et on le rattache à l'hypertrophie de la tunique musculaire du pylore. Dans une troisième période, quelques auteurs pensent pouvoir attribuer le syndrome pylorique à un spasme du pylore ; il y a alors deux groupes d'opinions : ceux qui sont partisans de la nouvelle théorie du spasme ; ceux qui sont restés fidèles à l'ancienne théorie, et continuent à admettre l'hypertrophie de la tunique musculaire.

Le syndrome pylorique dû au spasme du pylore, s'est donc peu à peu dégagé des autres formes de sténose, et

l'on peut dire que sa description est une acquisition relativement récente de la pathologie.

Osler a retrouvé dernièrement dans les « Transactions of the New-Haven Medical association », une observation avec relation d'autopsie remontant à l'année 1788, il a pensé que ce cas se rattachait au syndrôme pylorique. Son interprétation est discutable.

L'observation de Martin en 1826, relate un cas de sténose par anomalie de développement de l'estomac, par absence de communication entre le pylore et le duodénum. Ce sont ces formes rares et véritablement congénitales qui semblent avoir surtout frappé les premiers observateurs.

D'après Ewald, Pauli, en 1839, aurait parlé de l'existence d'une sténose pylorique chez le nourrisson.

Williamson, en 1841, Dawoski l'année suivante, publient leurs observations. Ce sont là les premiers cas où il est question de sténoses par hypertrophie des tuniques musculaires ; ils attirèrent peu l'attention.

En 1879, Landerer, un peu plus tard Maïer, font d'intéressantes recherches sur les estomacs d'adultes atteints de sténose pylorique ; ils expliquent certains faits, par l'existence d'une sténose congénitale qui manifesterait seulement ses effets à l'âge adulte, mais ils ne parlent point, à proprement parler, des sténoses pyloriques du nourrisson.

En 1888, Hirschprung communique deux observations de rétrécissement de l'orifice pylorique chez le nourrisson. Bientôt les travaux sur le rétrécissement par hypertrophie des tuniques musculaires se succèdent :

Henschel 1891, Finkelstein 1896, Monti 1897, Gran (de Christiania).

Sur ces entrefaites, Stern, en 1897, pratique la première intervention chirurgicale, suivi bientôt dans cette voie par Kehr et Löbker.

Avec les recherches de Pfaundler, nous entrons dans la troisième phase de la question, la pathogénie de la sténose pylorique devient le point fondamental; les uns continuent à soutenir qu'il y a tumeur du pylore avec hypertrophie de la tunique musculaire, les autres se rallient à Pfaundler et se déclarent partisans du spasme.

Pour terminer cette liste de travaux allemands, citons celui d'Ibrahim, le plus récent sur la question.

En Angleterre, la même division d'opinions sépare les auteurs ; d'un côté les partisans de l'hypertrophie musculaire primitive, Pitt, Ashby, Cautley ; de l'autre le parti du spasme pylorique dont les défenseurs sont Thomson et Still. Maintes observations sont publiées par Pritchard, Rolleston, Southworth, Rivière, Gardner, Cleveland, Shaw, Elting.

La pylorectomie a trouvé de fervents défenseurs dans Cautley et Dent ; Nicholl pratique la première opération de Loreta.

En Amérique, Emerson publie un cas de sténose pylorique en 1890 ; puis viennent les travaux de Schwyzer, 1896, de Meltzer, 1897, qui concluent à la nécessité d'intervenir dans cette affection en pratiquant la gastro-entérostomie.

En 1898, Durante publie en Italie une monographie sur la question.

En France, le syndrome pylorique du nourrisson a fait l'objet d'un petit nombre de publications ; la question de la pathogénie et celle du traitement chirurgical y sont peu discutées.

Les sténoses par hypertrophie musculaire mentionnées dans les travaux de Bouveret, de d'Espine et Picot, dans une revue générale de Coyon, et Legros font le sujet de la thèse de Gillot, en 1900, et de celle de Duval en 1901. M. Brissaud, dans un article de la *Semaine médicale*, rapproche l'hypertrophie musculaire du pylore chez le nourrisson de la limite plastique de l'adulte.

En 1900, MM. Weill et Péhu décrivent le pylorospasme essentiel de la première enfance, affection qu'ils classent à côté du syndrome pylorique; ils inspirent la thèse de Pariset sur le même sujet.

M. Variot, en 1903, au cours d'une leçon clinique, rapporte deux observations. MM. Méry et Guillemot, l'année suivante, font une intéressante communication sur les dyspepsies du nourrisson avec spasme du pylore ; enfin, ces temps derniers, paraissait la thèse de Richard sur le même sujet.

Telle est l'histoire de l'affection que nous allons décrire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous décrirons ici l'aspect du pylore et des organes, tels qu'on les rencontre à l'autopsie de sujets morts après avoir présenté ce que nous avons convenu d'appeler le syndrome pylorique. Comme notre but n'est pas d'étudier les sténoses du pylore en général, nous ne ferons qu'esquisser les différents aspects du pylore au cours d'affections qui ne peuvent guère être confondues avec le syndrome pylorique.

Ce sont d'abord les sténoses par malformation congénitale de la région.

Ces anomalies de développement, d'ailleurs très rares, sont caractérisées par une absence absolue de communication entre l'estomac et le duodénum, l'antre pylorique se termine par un cul-de-sac, la première portion du duodénum se termine par un cul-de-sac analogue ; suivant les cas, ces cul-de-sac peuvent être adossés ou séparés par un cordon fibreux plus ou moins épais. La description des rétrécissements du pylore dus à un processus ayant évolué pendant la vie intra utérine (pé-

ritonites fœtales, brides inflammatoires, compressions par tumeurs) sortent également du cadre de notre travail.

Avant d'entreprendre l'anatomie pathologique du syndrome pylorique, il est intéressant d'exposer les recherches de Still sur l'anatomie normale du pylore du nouveau-né.

De cette étude, il résulte qu'il y a une variation très considérable d'épaisseur du pylore d'un sujet à un autre. On trouve fréquemment à l'autopsie d'enfants morts d'affections diverses, des pylores plus épais et plus durs que n'est habituellement cet organe dans la moyenne des cas. C'est ainsi que Still a pu trouver chez deux enfants de cinq mois des épaisseurs de paroi très différentes. Dans un cas la paroi du pylore mesurait 1,7 millimètres, dans l'autre elle avait 2,4 millimètres d'épaisseur.

Chez deux enfants de dix mois l'épaisseur de paroi était de 1,5 millimètres dans un cas et de 2,4 millimètres dans l'autre.

De plus, les variations du pylore normal sont caractérisées surtout par des différences d'épaisseur de la couche musculaire circulaire. Cette couche circulaire chez un enfant de 4 semaines mesurait 1,05 millimètres, tandis qu'elle n'était que de 0,66 millimètres chez un enfant de 10 mois. A côté de cela la couche musculaire longitudinale avait la même épaisseur dans les deux cas.

Dans les pylores normaux, les variations d'épaisseur de la couche sous-muqueuse sont très légères, il est cependant des cas où elle dépasse légèrement la moyenne.

A l'autopsie des nourrissons qui sont morts après avoir présenté le syndrome pylorique, on trouve généralement un pylore long d'environ 2 centimètres, formant une tumeur allongée, ferme, de consistance uniforme, bien délimitée à chaque extrémité, son volume est sensiblement celui de la dernière phalange du petit doigt ; sa circonférence mesure de 3 à 4 centimètres. Suivant que l'on regarde cette tumeur par son bout stomacal ou par son bout duodénal, l'aspect est tout à fait différent. Du côté de l'estomac, l'antre pylorique se termine au niveau d'un orifice étroit, présentant l'aspect d'un entonnoir dont on regarderait la cavité ; du côté du duodénum, on constate une saillie arrondie tout à fait comparable à celle du col utérin dans le vagin. Still considère que cet aspect en museau de tanche n'est pas pathologique ; il a rencontré la même disposition, un peu moins accentuée toutefois, sur des pylores sains, particulièrement dans les cas où ces pylores présentaient une épaisseur supérieure à la normale.

Lorsqu'on incise le pylore, on constate que le tissu qui le constitue est assez ferme, donnant parfois sous le scalpel l'impression d'un squirrhe (Davosky), cette paroi présente une épaisseur de 3 millim. 5 environ. Quant à la lumière centrale, ses dimensions sont très variables ; parfois elle est très étroite, et lorsqu'avant l'ouverture de l'estomac on cherche à refouler le contenu de l'organe, et à le faire passer vers le duodénum,en le comprimant, ce passage s'effectue difficilement.

Dans la plupart des cas, l'étroitesse de l'orifice est relative ; il laisse pénétrer, suivant le cas, un gros sty-

let, une petite sonde ou un crayon ; il existe même un certain nombre de cas où cet orifice était entièrement normal.

La muqueuse présente généralement cinq ou six plis longitudinaux, parfois elle est soulevée en un seul et énorme pli, qui prend l'aspect, dans le canal pylorique du véru montanum dans le canal de l'urèthre

Les coupes de ces pylores, vues au microscope, montrent que la couche musculaire est à peu près la seule à participer à l'épaississement, elle mesure de 2 millimètres à 2 millim. 5 ; sauf dans le cas signalé par Finkelstein, la couche longitudinale a toujours une épaisseur normale.

L'augmentation du tissu cellulaire au niveau du pylore est très variable, parfois les travées cellulaires qui séparent les fibres musculaires paraissent plus accentuées que normalement ; l'épaisseur de la sous-muqueuse est très variable, parfois elle est normale, d'autrefois elle mesure presque le double de l'épaisseur normale ; mais, de même que la muqueuse présente des plis qui traduisent la compression qu'exerce le sphincter contracté, n'est-il pas vraisemblable d'attribuer l'augmentation d'épaisseur de la sous-muqueuse à la même cause?

L'examen histologique de la muqueuse ne donne pas grand renseignement, cette membrane s'altérant rapidement après la mort. Dans aucun cas on ne signale de lésions de la séreuse.

La dilatation de l'estomac n'est pas toujours constante ; souvent on trouve, à l'ouverture de l'abdomen, l'estomac distendu par des gaz et renfermant dans sa

cavité une grande quantité de mucus et de grumeaux de lait. Sa paroi est augmentée d'épaisseur, cette épaisseur anormale, due à la tunique musculaire de l'organe, est d'autant plus accentuée qu'on se rapproche de l'extrémité pylorique.

La muqueuse de l'estomac est souvent altérée, Cautley signale de la gastrite catarrhale secondaire, Finkelstein note de l'infiltration glandulaire et de petites hémorrhagies dans le tissu conjonctif. L'œsophage est parfois dilaté. L'examen des autres organes ne fournit pas d'autre renseignement ; le foie et la rate sont normaux, on constate parfois au niveau des poumons, de la stase au niveau des lobes inférieurs et de la broncho-pneumonie.

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE

Les facteurs étiologiques du syndrome pylorique sont restés jusqu'ici assez obscurs.

Cette affection survient chez des enfants nés à terme qui ne présentaient rien d'anormal, ni dans leur poids, ni dans leur constitution lors de leur naissance. Exceptionnellement, on les a vus porteurs de malformations congénitales. Ashby rapporte le cas d'un enfant né avec une imperforation du rectum, Brandt en cite un autre où la sténose de l'orifice iléo-cœcal coexista avec le syndrome pylorique.

On ne trouve rien de bien caractéristique dans l'hérédité de l'enfant ; la grossesse s'est accomplie sans incidents, toutefois Ibrahim a fait la remarque que les mères avaient souffert pendant leur grossesse de troubles gastriques.

Plus intéressante est l'étude des antécédents collatéraux, puisque comme Henschel le signale, trois enfants d'une même famille ont présenté le syndrome pylorique ; Freund, Köppen, Ibrahim ont publié des cas analogues. Les cas familiaux restent malgré tout des raretés.

Le sexe importe peu, semble-t-il, puisque sur un en-

semble de 30 cas, 18 garçons et 12 filles ont présenté le syndrome.

L'allaitement au sein et l'allaitement artificiel se partagent presque également les cas ; mais il n'est pas rare de constater que des fautes dans la direction de l'allaitement ont été commises, que ce soit l'une ou l'autre méthode qu'on ait employées.

Le syndrome pylorique est d'ailleurs une affection peu commune, et si le nombre des observations publiées devait être considéré comme l'expression de la fréquence d'une maladie, il faudrait conclure que le syndrome pylorique est beaucoup plus rare en France que partout ailleurs.

Les théories émises pour expliquer le syndrome pylorique, quoique nombreuses, peuvent cependant être divisées en trois groupes.

Dans le premier groupe, nous classerons les opinions de ceux qui admettent une malformation congénitale, une hyperplasie primitive du pylore, sans faire intervenir aucunement le spasme de l'organe.

Nous rangerons dans le second les partisans de l'hypertrophie musculaire secondaire, hypertrophie engendrée par un spasme ayant débuté, comme le veulent certains, pendant la vie intra-utérine, ou ayant apparu après la naissance.

En dernier lieu, nous discuterons la théorie qui rattache le syndrome à un simple spasme du pylore, l'hypertrophie musculaire n'étant qu'une apparence, une des manifestations, constatables à l'autopsie, de la contraction de l'organe.

Pour les premiers, l'augmentation d'épaisseur du pylore résulte d'un trouble de développement ; il y a une hyperplasie du tissu musculaire congénitale : « la nature, dit Cautley, dans sa préoccupation de pourvoir l'estomac d'un sphincter pylorique efficace, a dépassé son but ». D'après Rivière, l'hypertrophie des organes voisins (estomac, œsophage), coexistant souvent avec celle du pylore, serait une manifestation de la même anomalie de développement, il y aurait eu formation trop abondante de tissu musculaire dans toute cette portion du tube digestif, et il rapproche de cette hyperplasie primitive du pylore deux observations où l'on constata dans l'une une hypertrophie du côlon, dans l'autre une hypertrophie de la vessie.

Flynn, Murray, passant sur le terrain de l'anatomie comparée, et invoquant la théorie de Darwin, pensent que l'hypertrophie du muscle sphinctérien, qui existe accidentellement chez l'enfant, n'est que la reproduction d'un type qu'on rencontre normalement chez les édentés.

Pour Finkelstein, l'hypertrophie n'est acquise que secondairement, mais ici encore l'obstacle est congénital ; pour une raison inexpliquée, l'enfant naît avec un canal pylorique étroit, d'où stagnation du contenu de l'estomac, ayant comme conséquence une hypertrophie complémentaire des parois de l'estomac et de la paroi du pylore.

Le second groupe d'auteurs, admet que l'épaisissement de la couche musculaire du pylore est la conséquence d'un spasme. Partant de ce fait que la contraction répé-

tée d'un muscle engendre son hypertrophie, fait qui se vérifie aussi bien, disent-ils, pour les muscles à fibres lisses que pour les muscles à fibres striées, ils pensent qu'un phénomène analogue se passe au niveau du pylore. Thomson, partisan de l'hypertrophie congénitale, admet que le spasme a débuté *in utero*, par suite d'une cause irritante quelconque, peut-être la déglutition du liquide animotique par le fœtus ; ce spasme a eu sa répercussion sur le développement du système nerveux de l'estomac et est devenu permanent, d'où hypertrophie musculaire. Ici encore, l'hypertrophie musculaire, bien que secondaire à un spasme, existe avant la naissance.

Pour Dawosky, ce spasme ne serait créé qu'après la naissance, il aurait beaucoup d'analogie avec le spasme du pylore de l'adulte, engendré par une cause irritante siégeant au niveau de l'estomac.

Le troisième groupe rattache le syndrome pylorique au seul spasme du pylore. Il est nécessaire d'exposer ici les recherches de Pfaundler sur l'estomac des nourrissons, recherches qui nous semblent éclaircir considérablement la question.

Ces recherches ont porté sur un grand nombre d'estomacs : ces nourrissons étaient morts d'affections diverses. Elles l'ont amené à considérer plusieurs variétés d'estomacs ; deux d'entre elles attireront notre attention : 1° Des estomacs qu'il appelle *systoliques*, à parois épaisses, résistantes, dures, se présentant sous l'aspect d'un tube allongé, régulier, de capacité restreinte ; 2° d'autres, *hémi-systoliques*, où l'épaississement, l'hy-

pertrophie apparente ne porte que sur une partie de l'estomac, particulièrement sur la région pylorique. On constate alors à la place du pylore, une tumeur à parois épaisses, résistantes, dures, tapissée à l'intérieur par la muqueuse stomacale plissée, l'orifice pylorique est rétréci, à peine perméable à une sonde de petit calibre, fréquemment aussi, on constate, du côté du duodénum, une petite saillie tout à fait comparable à la saillie du col de l'utérus.

Les coupes de ces estomacs vus au microscope, montrent qu'il y a un épaississement des tuniques musculaires. On peut faire cesser cet état systolique de l'estomac par l'injection d'eau sous pression dans la cavité gastrique; l'hypertrophie musculaire précédemment décrite se résout, et l'estomac redevient normal.

Pfaundler trouve une grande analogie entre les estomacs hémi-systoliques, et ceux qu'on rencontre à l'autopsie de nourrissons ayant succombé à la sténose dite par hypertrophie congénitale du pylore. Il insiste sur ce fait que, dans beaucoup de cas d'autopsie de sténose congénitale, on n'a pas constaté de rétrécissement vrai de l'orifice pylorique. Dans tous ces cas il s'agit d'estomacs systoliques, dont l'orifice pylorique qui ne paraissait pas pouvoir laisser passer une tête d'épingle, reprenait sa dimension, comme le faisaient les estomacs que Pfaundler dilatait avec de l'eau sous pression.

Rapprochons des conclusions de Pfaundler, celles de Still, mentionnées au chapitre de l'anatomie pathologique.

Nous avons vu combien était variable l'épaisseur de la

couche musculaire circulaire au niveau du pylore, chez des sujets qui n'avaient jamais présenté de syndrome pylorique ou même de phénomènes gastriques pendant leur vie, nous avons vu combien les dimensions de cette couche dans un pylore normal, pouvaient se rapprocher de celles qu'on constate au niveau des pylores pathologiques.

Nous arrivons donc à cette conclusion : c'est que, entre le pylore sain et le pylore pathologique il n'y a pas de limite bien marquée, et l'hypothèse d'un spasme, est la seule qui puisse expliquer les modifications, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir l'hypertrophie musculaire.

Comment, avec l'hypothèse de l'hypertrophie congénitale, expliquer que les phénomènes aient pu débuter trois ou quatre semaines ou même davantage après la naissance ? Comment expliquer le cas de guérison avec un anneau circulaire hypertrophié, constituant un obstacle définitif au niveau du pylore ?

Si nous admettons un instant que le spasme ait pu provoquer une hypertrophie, comment expliquer les cas où le calibre pylorique fut trouvé normal à l'autopsie? S'il y avait eu hypertrophie secondaire, il y aurait eu rétrécissement de la lumière du pylore : l'hypothèse du spasme sans hypertrophie est la seule cause admissible.

Quelle est maintenant la cause de ce spasme ?

MM. Weill et Péhu ont rattaché le pyloro spasme essentiel à une hyperesthésie de la muqueuse gastrique, produisant un spasme, en vertu de l'irritabilité spé-

ciale de l'appareil sensitivo-moteur du nourrisson et de l'enfant. Ils montrent combien sont fréquentes à cet âge les manifestations à type paroxystique ; convulsions, laryngite striduleuse, spasme glottique... et pensent, que l'irritation de la muqueuse gastrique a eu comme conséquence, un phénomène analogue au niveau du sphincter pylorique.

Freund pense que l'hyperchlorhydrie peut être mise en cause, et qu'elle agit sur le pylore du nourrisson comme elle agit sur le pylore de l'adulte. Nous verrons combien est discutable cette question de l'hyperchlorhydrie du nourrisson niée par Hayem, Winter, Mathieu.

MM. Méry et Guillemot concluent à une irritation gastrique, à une dyspepsie, sans chercher à rattacher cette dyspepsie à un type connu ; peut-être pourrait-on, d'après eux, invoquer une susceptibilité particulière, une prédisposition spéciale de l'estomac chez certains nourrissons.

Pritchard insiste sur le rôle que peut jouer la suralimentation des premiers jours qui suivent la naissance.

Nous pensons, avec notre maître M. Marfan, qu'en vertu de la fragilité des tissus épithéliaux chez le nouveau-né, exagérée peut-être par des troubles gastriques préexistants, troubles se traduisant par les légers phénomènes dyspeptiques précurseurs du syndrome, une légère érosion de la muqueuse qui tapisse la paroi interne du pylore, a pu se produire. Par un mécanisme analogue à celui de la sphinctéralgie de la fissure à l'anus, l'irritation partie des nerfs sensitifs s'est irradiée par voie réflexe vers le sphincter et a produit le spasme. Ce spasme

serait d'autant plus facile et d'autant plus intense, que les réactions spasmodiques du jeune âge sont très accentuées. Ainsi le syndrome pylorique nous apparaît comme un épisode et une suite de la dyspepsie ou du catarrhe gastro-intestinal du nouveau-né et du nourrisson.

SYMPTOMATOLOGIE

On peut diviser en deux groupes les éléments constitutifs du syndrome pylorique. Un premier groupe constitué par des signes fonctionnels constants, apparaissant dès le début et persistant par la suite : des vomissements survenant peu de temps après la naissance, et caractérisés surtout par leur répétition et leur incoercibilité ; une constipation opiniâtre accompagnant ces vomissements. Un second groupe constitué par des signes physiques inconstants, qu'on observe surtout lorsque la maladie dure déjà depuis quelque temps, lorsque l'amaigrissement a eu le temps de se produire ; ce sont les mouvements péristaltiques de l'estomac, et la présence d'une tumeur pylorique révélée par la palpation.

Parfois, on se trouve en présence d'un nourrisson âgé de 3 ou 4 semaines, resté en excellente santé depuis sa naissance, et qui tout d'un coup, sans cause appréciable se met à vomir tout le lait qu'il ingère ; les selles qui étaient régulières deviennent rares. Malgré toutes les tentatives faites pour arrêter les vomissements, ceux-ci persistent, entraînant une perte de poids considérable et plongeant le petit malade dans le marasme. Parfois

on constate des mouvements péristaltiques de l'estomac se dessinant sur la paroi abdominale, plus rarement on perçoit une tumeur au niveau de la région du pylore.

Mais le début n'est pas toujours aussi brusque, des phénomènes dyspeptiques plus ou moins accusés ont pu intervenir comme signes précurseurs ; l'enfant, depuis sa naissance, a été sujet à des régurgitations fréquentes dont l'entourage ne s'est pas inquiété, la diarrhée a précédé de quelques jours les manifestations primordiales du syndrome, le vomissement et la constipation. Quelquefois même cette phase dyspeptique est si accentuée, qu'il est difficile d'établir le moment précis où s'est constituée la phase pylorique de l'affection.

Généralement, à partir du moment où les vomissements dus au spasme ont fait leur apparition, la diarrhée a cessé brusquement ; il ne pénètre alors que des quantités insignifiantes de matière alimentaire dans le tube digestif, l'intestin ne fonctionne plus et la diarrhée s'arrête.

La date du début est assez variable, puisque l'on peut voir apparaître le syndrome dès les premiers jours qui suivent la naissance jusque dans le courant du troisième mois.

Début du 1er au 4e jour.....	7
Au cours de la 1e semaine.....	4
— 2e —	9
— 3e —	11
— 4e —	8
— 6e —	3
— 8e —	1
— 9e —	2

D'après les chiffres ci-dessus, il résulte que c'est de la deuxième semaine jusqu'à la fin de la quatrième, qu'on a vu se manifester les premiers symptômes dans le plus grand nombre de cas.

Les vomissements surviennent dans l'heure qui suit l'ingestion du lait ; ils se produisent le plus souvent de 20 à 30 minutes après le repas; exceptionnellement, ils peuvent être plus tardifs et apparaître 1 heure, 2 heures même après. Ils sont très abondants, la quantité de lait ingérée étant presque intégralement rendue. Parfois, l'absence de vomissements à la suite d'un ou de deux repas consécutifs, peut faire espérer qu'un peu de lait sera gardé ; on est fort désappointé alors, de voir que le repas suivant est accompagné d'un vomissement très abondant, il y a eu stagnation et accumulation des repas précédents dans l'estomac, et l'enfant semble avoir vomi plus de lait qu'il n'en avait absorbé. Ils surviennent généralement sans effort ; on a remarqué parfois qu'ils étaient précédés d'un état nauséeux pendant lequel le petit malade semblait souffrir ; après le vomissement la douleur était calmée. Il faut supposer que le vomissement, en mettant fin aux mouvements péristaltiques de l'estomac, a fait cesser la douleur.

Au début de la maladie, ils sont uniquement constitués par du lait caillé ou des grumeaux plus ou moins fins ; lorsque le syndrôme est plus ancien, une assez grande quantité de mucus entre dans leur composition ; il n'est pas rare non plus de voir à cette époque des stries sanglantes flotter dans ce mucus (Rolleston, Still).

Jamais ils ne renferment de bile, cette constatation est notée par tous les auteurs, et beaucoup lui attribuent une certaine valeur au point de vue du diagnostic, ce signe témoignerait en effet de l'obstacle qui siège au niveau du pylore et ferme toute communication entre l'estomac et le reste du tube digestif. Pour M. Weill (de Lyon), l'absence de bile n'aurait point un caractère bien significatif, au point de vue du syndrome pylorique, elle indiquerait simplement un vomissement sans grand effort tel qu'il se présente souvent chez le nourrisson. Ces vomissements n'ont généralement pas d'odeur, lorsqu'on en constate, c'est que des fermentations butyrique et lactique l'ont produite.

Ils sont beaucoup plus rebelles que les autres variétés de vomissements, qu'on a coutume d'observer chez le nourrisson ; généralement, au cours des états dyspeptiques, il a suffi de mettre l'enfant pendant 24 heures à la diète hydrique, pour voir cesser au moins d'une façon momentanée les troubles de l'estomac ; dans le syndrome pylorique, l'incontinence gastrique est absolue.

Avec le vomissement s'est installée la constipation, il s'établit une relation inverse entre le nombre des selles et le nombre des vomissements, l'enfant qui rejette tout ce qu'il ingère émet une quantité de matières fécales excessivement restreinte, plusieurs jours, parfois une semaine se passent sans aucune évacuation. Les selles sont généralement constituées par une petite quantité de mucus auquel la bile donne une teinte verdâtre, ou bien par quelques matières poisseuses colorées en brun sombre ; enfin, et ceci est un signe de la plus grande im-

portance, il n'y a pas de grumeaux caséiformes dans ces matières, tant que le syndrome est dans la phase aiguë; leur apparition est d'un bon pronostic, elle indique que le pylore tend à devenir perméable. La constipation peut disparaître pendant quelques jours et être remplacée par une période de selles normales ou même de selles diarrhéiques, quelques uns de ces derniers cas doivent vraisemblablement être rattachés à l'entérite due à l'abus des lavements nutritifs.

Avec les vomissements incessants, le nourrisson a fait une perte de poids considérable en peu de jours ; si on examine alors le ventre, on est frappé du contraste qui existe entre la partie inférieure de l'abdomen déprimée, recouvrant des anses intestinales vides et affaissées, par suite de l'obstacle pylorique, et la partie supérieure, la région épigastrique bombée et faisant parfois une saillie. A ce niveau, la paroi est amincie et tendue, et sous les deux muscles droits séparés par un élargissement considérable de la ligne blanche, on perçoit la voussure stomacale ; cette déformation de la région épigastrique ne peut se produire sans une certaine distension de l'estomac qui, normalement, chez le jeune enfant, est recouvert en partie par le foie, en partie par le côlon transverse (Zucarelli).

Pour percevoir les mouvements péristaltiques de l'estomac, il faut également que l'amaigrissement soit accentué. Parfois on voit l'estomac tendre la paroi, former une voussure qui se déplace comme une vague, parcourant en deux ou trois secondes la région épigastrique. D'autres fois, une zône de constriction apparaît au mi-

lieu de la voussure primitive, la divisant en deux saillies secondaires ; l'estomac prend alors la forme d'un sablier.

La direction de ces ondes péristaltiques est légèrement oblique de gauche à droite, elle suit à peu près la grande courbure. Le sens dans lequel se produisent ces mouvements permet de les différencier de ceux qui se passent au niveau du côlon, qui sont dirigés en sens inverse. D'ailleurs, dans le syndrome pylorique, le côlon affaissé et rétracté vers la colonne vertébrale ne peut pas faire naître cette cause d'erreur. A côté de ces mouvements péristaltiques, on observe assez fréquemment une contraction de tout l'estomac, une sorte d'état tétanique de l'organe qui dure une vingtaine de secondes. Les formes de l'estomac se dessinent sur la paroi abdominale avec une netteté telle, qu'on pourrait croire cette paroi soulevée par un organe solide, la grande courbure se laisse alors palper comme le rebord du foie (Ibrahim.)

Ces divers phénomènes surviennent plus ou moins tôt après l'ingestion de nourriture, on peut parfois les faire naître par des frictions ou des chocs exercés sur la paroi stomacale (Gardner, Schötten). On les a vu survivre aux autres symptômes de l'affection, et se produire encore à une période où les vomissements avaient cessé et où le syndrome paraissait en voie de guérison.

La dilatation de l'estomac notée dans quelques-unes des observations, se traduit à la percussion par l'existence d'un son tympanique à la région épigastrique, à la palpation, par la sensation que donne, à travers la paroi abdominale, une sonde gastrique accolée à la

grande courbure. Ces signes renseignent suffisamment sur l'état de l'organe, sans qu'il soit nécessaire de pratiquer l'insufflation ou d'autres manœuvres analogues. Ibrahim, après avoir pratiqué l'insufflation de l'estomac dans deux cas, fut obligé d'y renoncer, l'un des nourrissons étant tombé en syncope pendant cette recherche. Dans les cas où, par suite de la rigidité stomacale, la grande courbure vient tracer son contour sur la paroi, la simple inspection de la région permet de déterminer la limite inférieure de l'organe ; l'étude des mouvements, péristaltiques permet d'arriver au même résultat, le point le plus bas où l'on constate ces mouvements coïncidant sensiblement avec la grande courbure.

La limite inférieure de l'estomac peut atteindre l'ombilic ou le dépasser. On a noté que le point le plus déclive se trouve situé un peu à droite de la ligne médiane, ce point correspondrait à l'antre pylorique, région de l'estomac où la dilatation est parfois très accentuée.

Ces estomacs sont-ils véritablement distendus, ou n'y a-t-il pas plutôt parésie, atonie simple de leur paroi ? La présence de mouvements péristaltiques puissants, la rapidité avec laquelle ces estomacs reprennent leurs dimensions normales dans les cas de guérison, montrent que leur musculature n'a pas été fortement touchée et sont plutôt en faveur d'une atonie simple.

La palpation permet parfois de déceler une tumeur au niveau de la région pylorique, cette tumeur, constatée pour la première fois par Finkelstein, n'a été retrouvée depuis que dans un quart de cas environ. Elle siège un peu à droite de la ligne médiane, à deux centimè-

tres environ au-dessus du niveau de l'ombilic, elle donne la sensation d'une petite masse allongée, arrondie, du volume de la dernière phalange du petit doigt. Elle jouit d'une certaine mobilité ; Finkelstein a pu, dans un cas, la sentir qui se déplaçait sous le doigt ; tout en palpant, il avait introduit à fond une sonde dans l'estomac et mobilisait de cette façon le pylore.

Cette tumeur n'est pas perçue dès le début de l'affection ; dans le cas où le syndrome a commencé dès la naissance, on n'a jamais pu constater sa présence avant le vingt-septième jour. On s'est même servi de cet argument, pour réfuter l'hypothèse de l'origine congénitale de l'affection. Il est plus vraisemblable d'admettre, que pour effectuer avec succès un palper aussi délicat, il faut un état tout spécial de la paroi abdominale, qui ne se rencontre que dans un état d'amaigrissement et de cachexie prononcés.

Dans un cas, Batten a remarqué que la masse pylorique n'était pas toujours sentie à la palpation, on ne la percevait qu'au moment où des mouvements péristaltiques se dessinaient sur la paroi, ou alors que l'enfant vomissait.

Lorsqu'on est amené à faire des lavages d'estomac dans un but thérapeutique, on peut nettement constater les manifestations de l'insuffisance motrice de l'estomac. Jamais on ne trouve l'estomac vide ; Ibrahim, qui a pratiqué le cathétérisme 4 à 5 heures après le dernier repas du nourrisson, a trouvé fréquemment de 20 à 50 grammes de nourriture dans l'estomac, parfois même il a pu retirer une quantité de matière supérieure à celle

ingérée au cours du repas précédent. Ces matières stomacales sont constituées généralement par du mucus, dans lequel flottent des flocons de taille variable ; lorsque le lait de vache fait la base de l'alimentation, ces flocons sont beaucoup plus épais et plus denses que ceux que l'on retire de l'estomac chez les enfants nourris au sein.

La question est loin d'être tranchée en ce qui concerne le chimisme gastrique dans le syndrome pylorique. Tandis que Finkelstein, Fenwick, Gran, Abel, Schotten ne trouvent pas d'acide chlorhydrique libre, mais de l'acide lactique et des acides gras ; d'autres auteurs, comme Freund, Ibrahim, ont trouvé de l'acide chlorhydrique libre d'une façon plus ou moins constante dans les matières retirées de l'estomac.

Freund fait même de cette hyperchlorhydrie le point fondamental du syndrome pylorique, lorsqu'il conclut à la possibilité d'une hyperchlorhydrie primitive qui provoquerait un spasme du pylore.

En France, l'hyperchlorhydrie du premier âge n'est point admise. En 1896, lors d'une communication de Oddo et Luna à la Société des Hôpitaux, M. Mathieu combattit les conclusions de ces auteurs, et rappella que Hayem et Winter n'ont jamais trouvé d'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique des nourrissons dyspeptiques.

L'examen microscopique fait par Gran démontre la présence d'une quantité plus ou moins grande de leucocytes, de globules graisseux ; il n'y a pas de cellules épithéliales de la muqueuse gastrique. Les micro-orga-

nismes consistent en cocci, diplocoques, tétragènes, bacilles coliformes et sarcines.

En dehors des phénomènes constatés au niveau de l'estomac, l'exploration des autres organes ne donne aucun renseignement, à moins qu'il ne soit survenu des complications.

L'état général est vite altéré au cours du syndrome pylorique, les vomissements incessants ont conduit l'enfant à un état d'amaigrissement et de marasme prononcé. Les courbes que nous joignons aux observations, montrent avec quelle rapidité le poids peut tomber ; non seulement l'enfant perd ce qu'il avait acquis depuis la naissance, mais on peut voir encore le poids devenir de sept à huit cent grammes inférieur au poids de naissance. Deux à trois semaines au plus ont suffi á produire cette déchéance. L'aspect du petit malade est alors lamentable ; ses yeux sont excavés au milieu du visage, qui s'émacie et s'effile ; les fontanelles se dépriment ; la peau se plisse et s'accole au squelette ; les extrémités se cyanosent.

Les urines sont rares, d'autant plus rares que les vomissements sont plus fréquents ; elles contiennent parfois de l'albumine et des cylindres (Gran). Le plus souvent la température s'abaisse légèrement au-dessous de la normale, jamais, au cours du syndrome pylorique, on ne constate d'élévation de température, à moins qu'il ne survienne des complications.

Formes cliniques. — Maintenant que nous connaissons les différents signes qui constituent le syndrome pylorique du nourrisson, nous devons montrer comment

ces symptômes se groupent et se modifient au cours de l'affection, et cela en décrivant un certain nombre de formes cliniques.

Il existe des *formes graves*, où la répétition et l'abondance des vomissements peuvent conduire le petit malade à un état d'atrophie extrême en l'espace de deux ou trois semaines. Souvent, les troubles dyspeptiques du début ont été légers, alors que, au contraire, nous verrons des formes bénignes succéder à des troubles gastriques assez accentués. Il n'y a donc pas de rapport direct entre la gravité des symptômes dyspeptiques antérieurs et celle du syndrome pylorique qu'ils engendrent.

Une fois les vomissements déclarés, tout ce qu'on tente pour les arrêter est vain ; si l'enfant est nourri au sein, on change de nourrice, il vomit toujours ; on essaie successivement deux, trois nourrices, comme dans un cas (Obs. I), rien n'y fait : le lait de vache, le lait d'ânesse n'ont pas plus de succès ; les vomissements succèdent aux vomissements avec une ténacité désespérante pendant plusieurs semaines. Parfois, une ou deux tétées ne sont pas rendues, on reprend un peu d'espoir ; si l'on est amené à pratiquer un lavage d'estomac à ce moment, on retire avec la sonde tout le lait qui s'était précédemment accumulé dans l'estomac : le pylore semble définitivement clos. En même temps, il n'y a pas la moindre selle, deux ou trois jours, parfois huit jours se passent sans une évacuation : on a beau répéter les lavages de l'intestin, c'est à peine si le liquide ressort légèrement teinté ou brun, ou souillé par un peu de mucus.

C'est dans ces formes qu'on constate surtout, et d'une façon précoce, les mouvements péristaltiques de l'estomac, et que la palpation permet de sentir une tumeur au niveau de la région pylorique. La courbe de poids tombe avec une rapidité inquiétante (Obs. I), en quelques semaines, l'amaigrissement est devenu extrême et tout fait prévoir une issue fatale. La mort peut survenir, ou brusquement une légère amélioration se produit. Soit qu'au milieu des tentatives nombreuses qu'on a faites la médication favorable ait été trouvée, soit qu'une cause qui nous échappe soit intervenue, la contracture du pylore est momentanément vaincue ; une période de quelques jours se passe, pendant laquelle quelques tétées sont gardées, il y a un ou deux vomissements par jour tout au plus. Quelques grumeaux de lait apparaissent dans les selles, soit qu'ils aient été ramenés par un lavage de l'intestin, soit que l'enfant ait eu une selle spontanée.

Il ne faut pas croire la partie définitivement gagnée, les vomissements peuvent réapparaître avec toute la gravité des premiers jours, et c'est avec des alternatives d'amélioration et de reprise de vomissements que le petit malade, s'il a pu franchir la période aiguë de la maladie, s'achemine vers la guérison. Souvent, cet état se prolonge pendant des mois : il survient encore de temps en temps un ou deux vomissements, alternant avec une période de trois ou quatre jours, où l'enfant digère bien. Tant qu'on n'a pas constaté les tendances de la courbe de poids à reprendre une marche ascen-

dante, on ne peut être définitivement rassuré sur le sort de l'enfant.

Il existe des *formes bénignes*, des *formes atténuées* (Obs. III, obs. VI), dans lesquelles les vomissements n'ont pas la fréquence que nous avons constatée dans la forme précédente ; il survient deux ou trois vomissements par jour tout au plus ; il y a de la constipation mais elle n'est pas absolue et l'on constate de temps en temps des grumeaux caséiformes dans les matières fécales ; parfois même, pendant une courte période de temps, on aura des selles spontanées et presque normales.

Les mouvements péristaltiques, la tumeur pylorique sont plus rarement perçus. On arrive généralement sinon à faire cesser complètement, du moins à diminuer le nombre des vomissements dans ces formes légères. Il a suffi de trouver la quantité et surtout la qualité de nourriture qui convient à l'enfant, ce qui est parfois délicat et ne s'obtient qu'après des essais réitérés, de le soumettre à la médication alcaline et bromurée c'est dans ces formes que cette médication donne les meilleurs résultats), pour obtenir en l'espace d'une ou deux semaines une grande amélioration des symptômes.

La perte de poids est toujours considérable, mais cette chute est moins accentuée et moins rapide que dans la forme précédente ; de plus l'état général, à moins que la maladie ne se prolonge, est moins fortement touché.

Il est d'autres formes, où les *phénomènes dyspeptiques* qui ont précédé l'affection passent presque *au premier plan*. Obs. V.) Dans le courant du premier mois l'enfant est pris de régurgitations, de vomissements plus

ou moins réguliers, il a trois ou quatre selles diarrhéiques par jour, le poids augmente très peu ou reste stationnaire. Cet état peut durer deux ou trois semaines, puis soudain le spasme pylorique viendra modifier complètement l'aspect de cet état catarrhal : les vomissements augmentent de fréquence, ils deviennent abondants, réguliers, suivant presque chaque tétée, la diarrhée disparaît et est remplacée par la constipation ; le syndrome pylorique évolue alors pour son propre compte avec plus ou moins de gravité. Ce sont-là, nous semble-t-il, des états de *spasme du pylore greffé sur une dyspepsie gastro-intestinale*. Ainsi que nous l'avons déjà fait observer, il n'y a pas nécessairement une correspondance directe entre l'intensité des symptômes dyspeptiques et la gravité de l'état pylorique surajouté; il semble même que les formes où les troubles gastriques ont été intenses au début donnent le plus souvent naissance à un syndrome pylorique bénin.

Il est encore une autre forme décrite par MM. Weill et Péhu sous le nom de *pyloro spasme essentiel de la première enfance*, qui se rapproche par certains symptômes du syndrome pylorique, et s'en écarte par d'autres. Le pyloro spasme débute généralement par des vomissements réguliers, faciles, sans odeur, survenant un quart d'heure ou une demi-heure après l'ingestion du lait. En dehors de ces vomissements, il n'y a ni diarrhée, ni constipation, ni tumeur pylorique, ni mouvements péristaltiques de l'estomac, avec le vomissement régulier, facile, coïncide seulement une diminution progressive du poids de l'enfant ; l'appétit est normal, plutôt exagéré,

il n'y a aucune altération de l'état général témoignant d'une infection ou d'une intoxication, pas d'élévation de la température.

Doit-on, comme le font MM. Weill et Péhu, séparer le pyloro-spasme du syndrome pylorique, qui, suivant eux, se rattache à une hypertrophie des tuniques musculaires du pylore, ou faut-il, si l'on admet que le syndrome pylorique est dû à un spasme, considérer le pyloro-spasme essentiel comme une forme atténuée du syndrome ?

MARCHE, EVOLUTION, COMPLICATIONS

Il nous reste peu de choses à dire de la marche de l'affection.

Nous avons vu que les formes graves sont caractérisées par une phase aiguë qui peut durer de quatre à six semaines environ ; puis la maladie évolue avec des périodes d'amélioration légère, alternant avec d'autres où les vomissements reprennent leur ancienne intensité. Cet état peut se prolonger pendant très longtemps, et il n'est pas rare de voir quatre ou cinq mois après le début de la maladie, le petit malade encore sujet à des vomismissements irréguliers et plus ou moins abondants. Lorsque la maladie évolue vers la guérison, ce n'est que lentement ; on pourra prévoir cette éventualité, lorsque, avec la diminution du nombre des vomissements, on voit la courbe de poids reprendre sa marche ascendante. La mort peut-être, la terminaison de ces formes graves, elle ne survient jamais avant la fin du premier mois, même dans les cas qui ont débuté quatre ou cinq jours après la naissance. Elle se produit le plus souvent

au cours de la période aiguë de l'affection, alors que l'enfant est âgé de deux à trois mois. Elle est beaucoup plus rare après cette période. Elle est due à l'inanition et l'enfant meurt dans le collapsus, ou bien elle est la conséquence d'une complication surajoutée.

Dans les formes bénignes, après une phase aiguë beaucoup moins accentuée, survient également une période caractérisée par des rémissions passagères des phénomènes gastriques. On pourra, dès la phase aiguë, diminuer le nombre des vomissements, grâce à un régime sévère et à une médication persévérante. La guérison est la règle dans ces formes, elle survient plus ou moins tôt, mais ne se fait jamais attendre aussi longtemps que dans les formes graves.

Un certain nombre de complications peuvent survenir au cours du syndrome pylorique, principalement à la période terminale de l'affection, elles sont toujours d'un fâcheux pronostic.

Ce sont des foyers de broncho-pneumonie analogues à ceux qu'on voit apparaître chez les nourrissons athrepsiques. Des convulsions accompagnées quelquefois de respiration à type Cheyne-Stokes (Ashby, Pritchard); dans le cas de Pritchard, il y avait en outre tout un ensemble de phénomènes méningés, strabisme, contractures. Parfois les convulsions ont revêtu le type de la tétanie (Cleveland).

Dans une observation de Gardner, l'enfant fut pris d'une bronchite avec forte élévation de température, les vomissements disparurent à partir de ce jour; l'enfant

guérit et de son spasme pylorique et de sa bronchite. Faut-il voir là une simple coïncidence, ce qui est fort vraisemblable, ou une vérification du vieil aphorisme : « *spasmos febris accedens solvit* ».

DIAGNOSTIC

Lorsque tous les signes sont présents, le syndrome a des caractères si nets qu'il est d'un diagnostic facile.

Des vomissements survenant dès les premières semaines qui suivent la naissance, persistant en dépit de la diète hydrique et du changement d'alimentation ; une constipation plus ou moins accentuée, les quelques matières rendues étant constituées par du mucus verdâtre ne renfermant pas de grumeaux caséiformes ; une émaciation progressive avec abdomen aplati, laissant parfois percevoir, au niveau de l'estomac, des mouvements péristaltiques ; plus rarement la sensation d'une tumeur pylorique, révélée par la palpation ; tous ces signes, lorsqu'ils sont réunis, imposent le diagnostic.

Mais il est des cas, où les mouvements péristaltiques ne se dessinent pas sur la paroi, où la tumeur pylorique n'est pas perceptible, le problème devient alors plus complexe et l'hésitation est possible.

Il est difficile de confondre les régurgitations du nourrisson suralimenté avec les vomissements par spasme du pylore. La régurgitation suit immédiatement l'ingestion de lait, celui-ci est rejeté liquide et non caillé, l'état général n'est pas troublé, l'enfant ne maigrit pas, il a

suffi de régler les repas pour en finir avec ce léger incident.

La question est plus délicate en présence de certaines formes de dyspepsies gastro-intestinales des nourrissons. Il n'est pas question ici des formes franches, où le vomissement est accompagné de selles diarrhéiques renfermant une grande quantité de grumeaux de lait ; mais de cette forme décrite par M. Marfan, sous le nom de forme avec prédominance des phénomènes gastriques. Ici les vomissements dominent la scène, il n'y a plus de diarrhée, les selles sont normales comme nombre et comme qualité ; on a le droit d'hésiter avant de se prononcer en faveur d'un syndrome pylorique léger ou de cette forme de dyspepsie. La cessation rapide des vomissements dès qu'on soumet l'enfant à la diète hydrique, les crises de diarrhée survenant parfois au milieu des périodes de selles normales, les renseignements que donne la mère et qui montrent les fautes commises dans l'alimentation sont le fait d'une dyspepsie avec phénomènes gastriques prédominants.

Dans les formes de dyspepsie chronique qu'on rencontre chez le nourrisson soumis à l'allaitement artificiel, il y a bien de la constipation, mais cette constipation est souvent troublée par des crises de diarrhée, ce qui lui a valu le nom de dyspepsie chronique avec catarrhe intermittent (Marfan). De plus, les vomissements y sont rares, le ventre est devenu gros et flasque par allongement de l'intestin, tous ces signes suffiront à les différencier du syndrome pylorique.

Exceptionnellement, on aura à différencier les symp-

tômes qu'engendre un rétrécissement par malformation congénitale du tube digestif, avec le symdrome pylorique. Ces cas, d'ailleurs très rares, sont caractérisés par des phénomènes beaucoup plus précoces et beaucoup graves d'emblée que ceux du syndrome pylorique ; ils présentent parfois même des signes particuliers qui permettent de fixer le siège de la lésion.

Le rétrécissement congénital de l'œsophage se traduit par des régurgitations plutôt que par des vomissements ; le lait est rejeté presque aussitôt après l'ingestion, sans avoir subi la moindre modification au contact du suc gastrique ; parfois l'enfant prend une teinte cyanotique après le repas, le cul-de-sac œsophagien gonflé par les aliments agit par compression sur le hile du poumon (Weill et Péhu).

La sténose, par vice de développement du pylore, est caractérisée par des signes plus précoces et dès le début plus graves que ceux du spasme du pylore. La constipation est absolue, une fois que le méconium a été évacué, il ne se produit plus aucune selle ; le retentissement sur l'état général est rapide et intense ; la mort survient généralement dans les huit jours qui suivent la naissance, alors que dans les syndromes pyloriques les plus graves on ne la signale pas avant la fin du premier mois.

Les rétrécissements congénitaux de l'intestin sont aussi caractérisés par des vomissements tenaces et de la constipation, le méconium n'est pas toujours rendu et, signe capital, il se produit rapidement du ballonnement

du ventre ; on trouve en outre de la bile au milieu des matières vomies.

Ce tableau de l'occlusion intestinale aiguë peut encore survenir au cours de processus divers, les uns fréquents comme l'envagination de l'intestin, les autres beaucoup plus rares comme les néoplasmes ; il ne peut guère être confondu avec le spasme du pylore.

Les vomissements des péritonites aiguës du nouveau-né sont accompagnés de ballonnement du ventre, de diarrhée souvent assez marquée, d'élévation de température, autant de caractères qui le différencient des vomissements du syndrome pylorique.

Au début d'une méningite infectieuse, le nourrisson peut se mettre à vomir tout ce qu'il ingère, à être constipé ; avant que les convulsions ou les autre signes méningés soient apparu, le diagnostic peut être hésitant ; il est bien rare que les jours suivants, la raideur de la nuque, le strabisme, ou quelqu'autre signe ne soit point survenu, qui permettra de trancher la question.

TRAITEMENT

Le traitement de l'affection a été autant discuté que sa pathogénie, et cela pour des raisons analogues ; tandis que les partisans du spasme s'en tenaient au traitement médical, les partisans de la tumeur pylorique intervenaient chirurgicalement, pensant que c'était le seul moyen de faire cesser les troubles gastriques.

Stern, en 1897, fut le premier à pratiquer une gastro-enterostomie, le malade mourut d'ailleurs ; ses imitateurs immédiats n'eurent guère plus de succès ; depuis, le traitement chirurgical a donné des résultats variables, ce qui ne l'empêche pas de compter encore à l'étranger des défenseurs acharnés.

Nous étudierons d'abord le traitement médical, puis le traitement chirurgical et nous comparerons entre elles ces deux méthodes.

La première chose à faire en présence d'un syndrome pylorique est de régler l'alimentation ; cela a d'autant plus d'importance que des phénomènes dyspeptiques semblent jouer un rôle dans le développement de l'affection.

Si l'enfant est nourri au sein, on espacera les tétées toutes les trois heures au moins, de manière à ne pas surcharger l'estomac ; parfois, il sera avantageux d'administrer le lait de la mère à la cuiller après l'avoir refroidi au moyen de glace.

Si la qualité du lait de la mère semble être en cause, il est bon d'essayer si on le peut le lait d'une autre nourrice.

On devra faire toutes les tentatives avant d'abandonner définitivement l'alimentation par le lait de femme, contrairement à Knopfelmachker qui préconise dès le début l'emploi du lait de vache.

Si les essais précédents sont restés infructueux, il faudra en venir au lait de vache ; le lait humanisé de Backhaus nous a donné de bons résultats, alors que les laits stérilisés ne produisaient aucune amélioration. On peut donner le lait soit avec le biberon, soit avec la cuiller, comme le veut Ashby ; Batten nourrit avec une sonde nasale pour supprimer les vomissements que provoquent les mouvements de succion. M. Méry a employé avec succès le babeurre et différents aliments comme la tisane d'orge et le bouillon de légumes.

En ce qui concerne la médication proprement dite, deux hypothèses doivent être considérées ; ou bien on se trouve en présence d'un cas relativement bénin, les vomissements ne suivent pas absolument toutes les tétées, le poids tombe lentement ; ou bien le cas est des plus graves, les vomissements sont continus, l'état général menaçant.

Dans le premier cas, on arrivera assez vite à faire cesser les vomissements, en administrant le bicarbonate de soude associé au bromure de potassium (0,15 à 0,20 centigr. de chaque). M. Marfan a obtenu d'excellents résultats en prescrivant ces deux médicaments (Obs. IV, obs. VI) ; il a pu arrêter les vomissements en quelques jours, sans avoir besoin de recourir aux lavages d'estomac.

L'adjonction du bromure à la médication alcaline semble nécessaire pour obtenir une action efficace ; le cas qui fait le sujet de l'observation VI en est la preuve expérimentale : pendant une semaine on administra le bicarbonate de soude seul et cela sans grand résultat ; la semaine suivante on lui adjoignit le bromure et à partir de ce jour les vomissements diminuèrent de fréquence. On a préconisé l'emploi d'autres anti-spasmodiques ; la belladone en particulier (Hutinel). Quant à l'opium, il doit être proscrit en raison de sa grande nocivité chez le nourrisson.

Dans un cas (Obs. I), on pratiqua l'électrisation du pneumogastrique au moyen de courants continus descendants de 5 à 6 milli-ampères ; une petite plaque (+) était placée à la région carotidienne, une autre plus large (—) au creux épigastrique. L'application de compresses chaudes et de cataplasmes au niveau de la région stomacale pourra être tentée avec plus ou moins de succès.

On a essayé de combattre la constipation avec le calomel et les lavements d'huile d'olive ; ces médicaments ont peu d'action tant qu'existe un obstacle au niveau du pylore.

Si au contraire, on se trouve en présence d'un cas

grave, ou si la médication précédente n'est pas arrivée à calmer les symptômes ; il faudra lui adjoindre les lavages d'estomac.

Ces lavages seront suffisamment espacés, on les pratiquera deux ou trois fois par semaine seulement ; il y a plus d'inconvénients que d'avantages à les répéter plus souvent, car ils peuvent devenir alors une cause d'irritation pour la muqueuse gastrique. On les pratiquera le plus longtemps possible après un repas ; l'alimentation ne devra pas être reprise immédiatement après, car l'enfant a des tendances aux régurgitations aussitôt qu'on a retiré la sonde. On diminue généralement le nombre des vomissements avec ces lavages (Obs. I, II, III), qui agissent, ainsi que l'a montré Pfaundler, sur le tonus musculaire de l'estomac et relâchent le sphincter pylorique.

On a essayé de combattre l'inanition par l'emploi de lavements nutritifs et de solutions salées en injections sous-cutanées.

Depuis juin 1897, époque à laquelle Stern pratiqua la première intervention chirurgicale, 39 opérations ont été pratiquées.

On a essayé la gastro-entérostomie, la pyloroplastie, la dilatation du pylore ou opération de Loreta, la pylorectomie ; à l'heure actuelle les deux dernières méthodes sont abandonnées, seules la gastro-entérostomie et la pyloroplastie se partagent la faveur des chirurgiens.

Le tableau suivant résume les différents cas où l'on est intervenu.

Gastro-entérostomie.

Médecin	Chirurgien	Age de l'enfant	Mort	Durée de la survie	Guérison
Stern.		5 sem.	1	24 h.	
Adler.	Meyer.		1		
Meltzer.	—		1		
Abel.	Kehr.	8 sem.			1
Thomson.	Stiles.	5 sem.	1	24 h.	
Monnier.	Fritzche. Löbker.				1
	—				1
	Kehr.				1
	Trautenroth.	5 sem.			1
Mackay.	Mackay.	4 mois	1	36 h.	
Ibrahim.	Jordon.		1	48 h.	
—	—		1	12 h.	
Freund.	Mikuliz.	9 sem.	1	5 m.	1
Greef.	Bull.		1	12 h	
Gallant.			1		
Schotten.	Jackhs.	35 j.			1
—	Braün.	45 j.	1	20 h.	
Shaw.	Elting.	16 m.			1

Pylorectomie.

	Stiles.	8 sem.	1	10 h.	

Pyloroplastie.

Médecin	Chirurgien	Age de l'enfant	Mort	Durée de la survie	Guérison
Lange.	Braun.	9 sem.	1	20 h.	
Graanboorn.	Mac Gillav.	4 sem.	1	6 sem.	
Cautley.	Dent.	8 sem.	1	3 mois	
—	—	6 sem.			1
—	—	7 sem.			1
—	—	5 sem.			1
Guthrie.	Murray.				1
	Opération de Loreta.				
Ritchie.	Nicoll.	6 sem.			1
	Schmidt.	8 sem.			1
Still.	Burghardt.	8 sem.			1
Thomson.	Stiles.	3 s. 1/2	1	48 h.	
—	—	4 sem.			1
—	—	5 sem.	1	2 sem.	
—	—	11 sem.			1
—	—	5 sem.	1	36 h.	
Thomson.	Stiles.	3 sem.	1	4 j.	
Mackay.	Mackay.	6 sem.	1	12 h.	
Lendon.	Wigg.	6 sem.	1		

Sur ces 39 cas, une fois l'opération se réduisit à une incision exploratrice qui fut suivie de mort, dans un autre la pylorectomie fut pratiquée et suivie de mort.

Il reste donc 37 cas ; 19 furent traités par la gastro-entérostomie, il y eut 7 guérisons et 12 morts soit 63 p. 100

de mortalité ; 7 furent traités par la pyloroplastie, il y eut 4 guérisons et 3 morts soit, 42 p. 100 de mortalité, les autres relèvent de l'opération de Loreta, 5 guérirent et 6 moururent, soit une mortalité de 55 p. 100.

Pfaundler s'est élevé dès le début contre le traitement chirurgical et il écrivait : « Je veux bien croire que M. Stern a été le premier à recourir au bistouri en pareille occurence, mais il serait à souhaiter qu'il fût aussi le dernier ».

En France on s'est montré peu partisan de l'intervention chirurgicale, et lors de la communication de MM. Méry et Guillemot, en juin 1904, M. Kirmisson manifestait nettement ses tendances à ne pas intervenir dans de pareils cas. Que peut-on espérer d'opérations aussi graves pratiquées sur des nourrisons de quelques semaines déjà très affaiblis, alors qu'un traitement médical bien dirigé peut donner de bons résultats ? Nous rappelons ici ce qui s'est passé dans le cas de Gardner et dans celui qui fait le sujet de notre observation I :

Dans l'un et l'autre cas, l'affection durait déjà depuis longtemps et l'état général était des plus mauvais. En désespoir de cause, les médecins avaient proposé aux parents une intervention chirurgicale ; sur le refus de ces derniers, on reprenait activement le traitement médical qu'on avait un peu négligé, tellement l'état était désespéré ; quelques jours après, les vomissements diminuaient de fréquence et ces deux enfants guérissaient l'un et l'autre, après avoir été condamnés.

Observation I

(Due à l'obligeance de M. le Dr Hontang)

Maurice..., né le 27 octobre 1902 à terme et bien conformé, pesait 3 kilog. 800 à la naissance.

Pendant les 24 premières heures, diète absolue ; l'enfant vomit une grande quantité de glaires et rend son méconium pendant ce temps.

Le 28 on lui donne une nourrice, le lait est de deux mois ; les tétées sont de 40 à 50 grammes.

Le 1er novembre le poids est de 3 kilog. 550, il a perdu 250 grammes en 5 jours.

Les jours suivants le poids augmente régulièrement, l'enfant prend par 24 heures 7 tétées qu'on maintient à 40 ou 60 grammes parce que les selles sont un peu liquides ; mais elles sont jaunes et au nombre de deux ou trois par jour.

L'enfant rend beaucoup de gaz surtout par la bouche, il a de fréquentes régurgitations après les tétées, elles sont composées de lait mélangé de glaires.

A partir du 17 les régurgitations deviennent plus fréquentes mais le poids augmente toujours.

Le 23 novembre un vomissement abondant succède à une tétée de l'après-midi.

Le 24 novembre : Poids 3 kilog, 890, un vomissement très abondant survient après la tétée de 11 heures du matin ; on met l'enfant à la diète hydrique, l'eau administrée par cuillerées à café est vomie presque aussitôt. A 7 heures du soir on le remet au sein, il vomit presque aussitôt. On le remet à l'eau bouillie jusqu'au 26, les vomissements continuent.

Pas de selles depuis le 24 ; un lavage de l'intestin reste sans résultat, l'eau ressort légèrement louche.

Le 26 novembre : Poids 3 kilog. 540. Le docteur Marfan consulté, conseille de donner le lait de la nourrice glacé, on l'administre toutes les deux heures par deux cuillerées à café à la fois ; il est vomi à chaque fois.

Le 27 novembre on remet l'enfant au sein toutes les trois heures, tétées de 15 à 20 grammes suivies d'une cuillerée à café d'eau de Vichy ; toutes les tétées sont rendues.

Il n'y a toujours pas de selles.

L'enfant a sensiblement maigri, il pousse des cris de temps en temps mais ne paraît pas souffrir ; il n'est pas abattu. Les vomissements se font sans effort comme une simple régurgitation. L'abdomen n'est pas déprimé. L'haleine présente une forte odeur d'acétone.

28 et 29 novembre. On essaie pendant 24 heures de donner une autre nourrice, les vomissements continuent comme précédemment ; il sont composés de lait liquide mélangé d'un liquide clair et filant ; il n'y a jamais eu de vomissements de lait caillé.

Les lavages d'intestin faits quotidiennement ne donnent qu'un liquide teinté de vert et quelques mucosités, mais pas de matières.

30 novembre, suppression de la nourrice, on donne du lait d'ânesse glacé qui est vomi.

1er décembre. Retour à la diète hydrique pendant 24 heures. Le docteur Marfan, en examinant l'enfant, perçoit une induration profonde dans la région pylorique ; il pense à un spasme du pylore et fait administrer 10 centigrammes de bromure de potassium en lavement.

Le 2 décembre on remet l'enfant au sein de la première nourrice, les vomissements semblent s'espacer mais ils sont plus abondants ; l'enfant semble accumuler ses tétées et les rend deux ou trois fois par jour avec quelques petites régurgitations

dans l'intervalle ; il n'y a cependant pas de dilatation appréciable de l'estomac.

Les lavages de l'intestin ne ramènent toujours pas de matières fécales.

Injections sous cutanées de sérum de 25 grammes chaque jour.

Le 4 décembre on commence les lavages de l'estomac, ils sont faits avec de l'eau additionnée de bicarbonate de soude.

Pratiqués 4 heures après une tétée, ils ramènent une petite quantité de lait mélangé à des glaires. Dans les 24 heures l'enfant prend 116 grammes du lait de sa nourrice.

Le 5 décembre. Poids 3 kil. 340, c'est-à-dire une perte de plus de 500 grammes depuis le début de l'affection. On continue les lavages de l'estomac matin et soir jusqu'au 8 décembre ; l'enfant prend au sein une moyenne de 80 à 95 grammes de lait pendant les journées du 5, 6, 7, 8 décembre.

Pendant ces quatre jours il y a peu de vomissements ; mais à chaque siphonage on retire de l'estomac à peu près la somme des tétées prises depuis le lavage précédent (constatation par la pesée). Le liquide retiré de l'estomac est composé comme celui des vomissements de lait à peine coagulé et de liquide glaireux abondant.

Toujours même absence de selles ; les lavages de l'intestin ramènent un liquide brunâtre.

On continue le sérum artificiel soit en injections sous-cutanées soit en lavements.

Le 8 décembre. Poids 3 kil. 240.

La persistance des accidents fait dire au docteur Marfan qu'il s'agit bien d'une sténose pylorique, bien que la masse profonde qu'il avait sentie sous le foie quelques jours auparavant, n'ait pas été retrouvée lors d'une plus récente investigation. M. Sevestre qui voit l'enfant à ce moment partage la même opinion, et ils conseillent tous deux de demander à M. Larat de faire l'électrisation de l'estomac et en dernier lieu de demander à

M. Broca s'il voudrait intervenir chirurgicalement. Ce dernier conseil n'a pas été suivi.

Le 9 décembre, à la suite de vomissements plus abondants que de coutume, l'enfant tombe dans un état de collapsus qui fait craindre un dénouement fatal à brève échéance. A 7 heures du soir, M. Larat fait une première séance d'électrisation du pneumogastrique, un pôle à la région carotidienne, l'autre au creux épigastrique. Pendant la nuit l'état de collapsus continue ; il y a de fréquentes régurgitations bien que l'enfant prenne à peine le sein.

Le 10 décembre et les jours suivants on pratique deux séances d'électrisation chaque jour, et un lavage d'estomac tous les deux jours. Dans la journée, l'enfant semble reprendre un peu de vie, il a une selle spontanée contenant quelques matières digérés.

Le 11 décembre les vomissements sont moins fréquents et moins abondants, le siphonage de l'estomac ramène moins de résidus, le lavage de l'intestin donne quelques matières, il semble qu'une partie du lait franchit le pylore.

On espace les lavages d'estomac et l'on continue le sérum artificiel.

Le 12 décembre. Poids : 3 kil. 120.

Le 12, l'enfant ne prenait que 220 grammes de lait par 24 h. on augmente peu à peu la quantité de lait et le 17 on lui donne 320 grammes. Aucun vomissement n'est survenu dans la journée du 15, par contre, dans celle du 17 il se produisent très abondants ; on pratique un lavage.

Le 18 décembre, vomissement léger le matin, abondant le soir, chaque tétée est portée à 50 grammes.

Le 19 et le 20 on donne environ 335 grammes par 24 heures.

Le 21 il n'y a pas eu de grands vomissements pendant ces trois jours, mais quelques régurgitations, les digestions paraissent mieux se faire : on continue l'électricité et les lavements.

22 décembre. Les vomissements reparaissent le matin après

une tétée, on pratique le lavage d'estomac aussitôt après ; on trouve encore beaucoup de résidu. L'enfant est déprimé, tète difficilement ; il prend 265 grammes en 24 heures.

23 décembre pas de vomissements ; un lavement ramène quelques matières, l'enfant prend 290 grammes.

24 décembre. Lavage de l'estomac le matin, résidu très abondant. Dans la journée régurgitations fréquentes surtout après les tétées. Elles sont presque exclusivement composées de glaires à peine teintées de lait.

Petite selle spontanée foncée.

250 grammes de lait ont été ingérés. Poids : 3 kil. 218.

26 décembre. Lavage de l'estomac ; la nourrice n'ayant pas de lait on donne de la farine lactée claire, pas de vomissements.

27 décembre. On continue la farine lactée, vomissements fréquents dans la journée.

28 décembre. On donne du lait d'ânesse 40 à 45 grammes par biberon.

31 décembre. Lavage de l'estomac, reprise de l'alimentation au sein, 318 grammes. Vomissements.

1er janvier 1903. Lavage de l'estomac, peu de résidus. 410 grammes au sein, lait d'ânesse, vomissements.

5 janvier. Lavage de l'estomac. 410 grammes au sein, lait d'ânesse.

Du 5 au 11 janvier, l'enfant prend au sein une moyenne de 400 grammes de lait, il a continué à vomir pendant ces six jours, mais semble conserver un peu de lait ; les vomissements sont surtout glaireux. Son poids est de 3 kilog. 042 le 10 janvier.

12 janvier. Lavage ; changement de nourrice, lait de 7 mois. 505 grammes au sein.

14 janvier. Lavage, 376 grammes au sein, un seul vomissement.

15 janvier. 489 grammes au sein, peu de vomissements.

16 janvier. L'enfant ne vomit plus.

17 janvier. Lavage, peu de résidu. 507 grammes. Poids : 3 kilog. 058.

19 janvier. Deux selles spontanées, jaunes, lait digéré. Depuis le dernier changement de nourrice, on espace les lavages d'estomac, que l'on ne fait plus que lorsque l'enfant paraît mal digérer. L'enfant fait de petites tétées qu'il conserve, mais il vomit encore de temps en temps, il y a souvent des intervalles de deux ou trois jours sans vomissements.

L'aspect devient meilleur, le poids augmente, il était de 3 kilog. 120 le 20 janvier, un mois après, le 20 février, il y a une augmentation de 300 grammes. (3 kilog. 426.)

Le 12 mars, le poids est de 3 kilog. 752.

Le 3 avril, poids 3 kilog. 860. L'enfant a un peu plus de 5 mois, il dépasse son poids de naissance, au-dessous duquel il était resté pendant tout le cours de sa maladie. Mais à partir de cette époque, la nourrice ayant eu des chagrins domestiques, voit son lait diminuer d'abondance et devenir plus clair ; l'enfant recommence à vomir et à diminuer de poids. On essaie le lait stérilisé industriel ou stérilisé à la maison en faisant varier la durée de stérilisation ; tous ces laits sont mal supportés et toujours vomis.

A partir du 8 avril, le poids qui était de 3 kilog. 861, tombe lentement jusqu'à 3 kilog. 740 le 20 avril. On a essayé pendant cette nouvelle période de temps deux nouvelles nourrices ; les vomissements sont revenus comme à la période la plus mauvaise.

A partir du 20 avril, l'alimentation est reprise au biberon avec du lait de vache à peine bouilli quelques minutes, coupé d'un quart d'eau. Biberon de 60 grammes. Sous l'influence de ce régime, les vomissements cessent en quelques jours et l'enfant se transforme à vue d'œil.

Le 21 avril, le poids est de 3 kilog. 770 ; un mois après le 20 mai, il y a une augmentation de 730 grammes (4 kilog. 504), le 21 juin, le poids est de 5 kil. 834 ; le 20 juillet, 7 kilog. 042 ; le 19 août, 8 kilog. 505 ; le 18 septembre, 9 kilog. 420.

Le 25 octobre, 10 kilog. 587 ; l'enfant a un an, il a percé ses deux premières incisives inférieures le 14 juillet, et la dentition s'est effectuée régulièrement et rapidement sans aucun accident.

L'enfant, qui a aujourd'hui 25 mois, n'a plus vomi, les selles ont toujours été régulières ; un peu de constipation pendant toute la période d'alimentation exclusivement lactée ; il digère parfaitement.

Courbe de poids (Obs. I).

Observation II

(Prise à la consultation des nourrissons de M. Marfan).

André O..., a eu 7 mois le 12 juillet 1904 ; c'est le troisième enfant d'une mère bien portante, il est né à terme. Les deux autres enfants sont également nés à terme et ont toujours été bien portants.

Le nourrisson est porteur d'un hypospadias, le frère aîné, au dire de la mère, présenterait la même anomalie de développement des organes génitaux.

Dès les premiers jours qui ont suivi la naissance, l'enfant qui est nourri au sein par sa mère a été pris de régurgitations suivant presque immédiatement les tétées, parfois même il a vomi un peu de lait caillé. Les selles sont à peu près normales ; vers la dixième semaine survient un peu de diarrhée.

A l'âge de deux mois, les vomissements deviennent très fréquents, ils suivent à peu près chaque tétée ; la diarrhée a disparu et a fait place à une constipation absolue ; on ne peut obtenir un peu de matières de couleur foncée qu'en répétant les lavements. L'amaigrissement est extrême, l'enfant a un poids inférieur à celui qu'il avait en naissant.

La mère conduit son enfant à la consultation le 27 juillet 1904, il a 7 mois. On ne constate pas de rachitisme, le ventre est peu développé ; la palpation de la région pylorique ne révèle pas de tumeur.

Les vomissements, la constipation, l'amaigrissement font rattacher cet état à des troubles du pylore.

On fait un lavage d'estomac et on prie la mère de ramener l'enfant régulièrement.

Le 28 juillet il semble que le lavage d'estomac a un peu diminué la fréquence des vomissements ; il y a toujours de la constipation, le poids est de 4 kilog. 200.

L'enfant est exclusivement nourri au sein ; la mère ne donne qu'un seul sein. On refait un second lavage d'estomac.

Le 4 août les vomissements sont un peu moins fréquents. il y a une augmentation de poids de 300 grammes, 4 kilog. 500 ; l'amélioration continue les jours suivants.

Le 18 août le poids est de 4 kilog 700.

Le 25 août, poids 4 kilog. 800 ; on essaie le lait humanisé de Backhaus (130 grammes) ; il y a toujours des vomissements mais ils ne sont plus fréquents comme au début. Les selles sont toujours rares. Les tentatives d'alimentation faites précédemment avec le lait stérilisé avaient donné de mauvais résultats.

Le 1er septembre. Poids 4 kilog. 880 ; lait humanisé (160 grammes).

Le 15 septembre la mère nous dit que pendant les 15 jours qui viennent de s'écouler il y a eu une grande amélioration du côté des vomissements. Quand ils se produisent, ce n'est que deux heures après la tétée. alors qu'à la période aiguë de l'affection ils survenaient beacoup plus tôt.

Poids 5 kilog. 100.

Le 6 octobre les vomissements ont totalement disparu depuis une dizaine de jours, il y a toujours de la constipation, et elle est toujours rebelle ; on donne encore deux ou trois petits lavements par semaine. L'enfant a une oreille qui suppure, l'infection vient probablement de la mère qui porte une tourniole à un doigt. Poids 5 kilog. 150.

Le 13 octobre nous revoyons l'enfant, il a été repris de vomissements pendant trois ou quatre jours ; cet état gastrique a coïncidé avec un séjour dans une crèche. La mère l'a repris près d'elle, les vomissements ont cessé ; il y a toujours un peu de constipation. Poids 5 kilog. 250.

Il prend trois fois le sein et trois biberons contenant chacun 150 grammes de lait humanisé ; on ordonne en outre une potion au bromure.

Le 27 octobre. Poids 5 kilog. 590. Les vomissements n'ont pas réapparu, l'enfant reste toujours un peu constipé ; aux trois biberons de lait humanisé on en ajoute un quatrième de lait stérilisé. La guérison semble définitivement acquise.

Observation III

(prise à la consultation des nourrissons de M. Marfan.)

Fernand M... vient pour la première fois à la consultation en octobre 1904 ; il a eu 5 mois le 6 octobre.

La mère a trois autres enfants en très bonne santé, elle a fait une fausse couche de deux mois entre le troisième et le quatrième enfant.

Le petit malade est né à terme et a été nourri au sein, son alimentation n'a pas été très correctement dirigée. Pendant tout le premier mois, il est resté en excellente santé. Vers la fin de ce mois, il s'est mis à vomir après les tétées du lait caillé en quantité variable, un peu de diarrhée verte était survenue en même temps. Bientôt la diarrhée disparaissait, mais les vomissements continuaient et la constipation s'installait à la place de la diarrhée. La mère fit un lavage de l'intestin qui ramena des mucosités sanguinolentes.

Le poids à la fin de septembre est de 4 k. 700.

L'examen du malade fait au début d'octobre ne révèle pas de tumeur pylorique, pas de mouvements péristaltiques visibles dans la région épigastrique ; le ventre est peu développé, on ne constate aucun signe de rachitisme, il n'y a pas de dents de sorties.

Les vomissements sont très fréquents, on règle le nombre des tétées.

Le 13 octobre, poids, 4 k. 700, une potion bromurée et alcaline a été prescrite quatre jours auparavant ; le nombre des vomissements a beaucoup diminué, il n'y en a plus que deux par jour.

Le 27 octobre, poids, 4 k. 900, les vomissements ont repris d'une façon continuelle malgré qu'on ait continué la médication précédente. L'enfant crie beaucoup et semble souffrir, il a une ou deux selles par jour. On ne sent toujours pas de tumeur pylorique.

On donne du lait humanisé et on pratique un lavage d'estomac.

Le 30 octobre l'enfant vomit ses tétées mais ne vomit pas à la suite des biberons de lait humanisé. Il a toussé depuis deux jours, on ne trouve rien à l'auscultation qui puisse expliquer cette toux. A dix heures du matin, on pratique un lavage d'estomac l'enfant avait tété à 6 heures et n'avait pas vomi après la tétée, les eaux de lavage ramènent quelques rares caillots de lait et des glaires.

La constipation est moins accentuée qu'au début.

3 novembre. La toux est continuelle, il y a toujours des vomissements, mais les selles redeviennent normales, on prescrit une potion contre la toux: (belladone et antipyrine).

10 novembre. Poids 5 k. 150, il n'a pas vomi depuis sept jours ; ce matin un vomissement est survenu à la fin d'un accès de toux.

17 novembre. Poids, 5 k. 400. Il n'y a pas eu de vomissements cette semaine, sauf un dans la journée d'hier, les selles sont légèrement diarrhéiques.

L'enfant prend 5 fois le sein et 2 biberons de lait Backhaus de 120 grammes.

24 novembre. Poids, 5 k. 560. Les selles sont normales, il n'y a plus de vomissements.

22 décembre. Poids, 6 k. 780. Aucun symptôme anormal.

5 janvier 1905. Poids, 6 k. 780. Santé parfaite, sauf une légère constipation, La guérison semble définitive.

Observation IV

Prise à la consultation des nourrissons de M. Marfan.

Syndrome pylorique léger, greffé sur une dyspepsie gastro-intestinale.

Paul D..., a eu trois mois le 5 novembre 1904. Il est né à terme, c'est le premier enfant d'une mère bien portante.

Nourri au sein, il faisait pendant le jour une tétée toutes les deux heures, et deux tétées pendant la nuit.

A l'âge de trois semaines, il est pris de vomissements qui surviennent après les tétées, tantôt immédiatement, tantôt deux heures après ; ils sont constitués par du mucus et du lait caillé.

Il y a en même temps de la diarrhée, trois selles environ par jour de couleur verte.

Vers la quatrième semaine un médecin consulté par la mère a fait supprimer l'allaitement au sein et donner du lait de vache qu'on faisait bouillir.

Ce régime est suivi pendant trois jours, devant la persistance des vomissements on fait prendre à l'enfant du bouillon de poule qui ne fait qu'aggraver l'état du nourrisson.

On remet alors l'enfant au sein toutes les deux heures, les vomissements ne cessent pas, il y a toujours de la diarrhée.

Vers l'âge de deux mois, la diarrhée cesse, la constipation apparaît ; les vomissements n'ont pas diminné de fréquence.

Le nourrisson est amené à la consultation des nourrissons le 10 novembre 1903, il a l'aspect d'un athrepsique, les yeux sont excavés, la fontanelle est déprimée, l'amaigrissement est très grand. Poids 2 kil. 700. L'abdomen est peu développé à sa partie inférieure ; à sa partie supérieure la ligne blanche est assez élargie ; une fois nous avons constaté du péristaltisme de l'estomac, le muscle droit sus-jacent entrait en même temps en contraction. Pas de tumeur pylorique perceptible à la palpation.

L'enfant vomit à peu près toutes ses tétées, il est très constipé.

M. Marfan porte le diagnostic de spasme du pylore greffé sur un état dyspeptique antérieur. On règle le nombre des tétées.

17 novembre. Poids : 2 kil. 700. L'enfant a un peu moins vomi.

24 novembre. Poids : 2 kil. 800. Il n'a eu que trois vomisse-

ments depuis trois jours, et presque chaque jour une selle jaune ; on constate au niveau de l'occipital des lésions de décubitus analogues à celles des athrepsiques.

1er décembre. Poids : 2 kil. 850. Les vomissements qui avaient diminué, ont repris ces jours derniers leur fréquence ancienne, il y a trois vomissements chaque jour depuis trois jours ; l'enfant est toujours constipé. On prescrit une potion alcaline et du bromure.

8 décembre. Poids : 3 kil. 050. L'enfant vomit un peu moins, l'état général est beaucoup meilleur.

14 décembre. Poids : 3 kil. 080.

29 décembre. Poids 3 kil. 100. Pendant cette période, les vomissements ont continué au nombre de deux ou trois chaque jour, ces derniers jours, les vomissements et les selles ont pris une teinte noirâtre, on pense à des ulcérations intestinales survenues chez un athrepsique ; on supprime la potion au bromure.

5 janvier. Poids : 3 kil. 290.

12 janvier. Poids : 3 kil. 600.

19 janvier. Poids : 3 kil. 800. Pendant les semaines précédentes les vomissements avaient un peu diminué. Depuis trois jours l'enfant vomit beaucoup ; on lui donne 20 grammes de lait humanisé après chaque tétée, le lait de la mère étant devenu moins abondant.

26 janvier. Poids : 3 kil 600. A eu beaucoup de vomissements la semaine qui vient de s'écouler ; depuis deux jours, l'enfant vomit moins. Le lait de la mère est redevenu plus abondant.

2 février. Poids . 3 kil. 700.

9 février. Poids : 3 kil. 950.

16 février. Poids : 3 kil. 950.

23 février. Poids : 4 kil. 200.

2 mars. Poids : 4 kil. 350.

9 mars. Poids : 4 kil. 600.

Les vomissements sont devenus beaucoup plus rares, les selles sont normales, il n'y a pas de constipation.

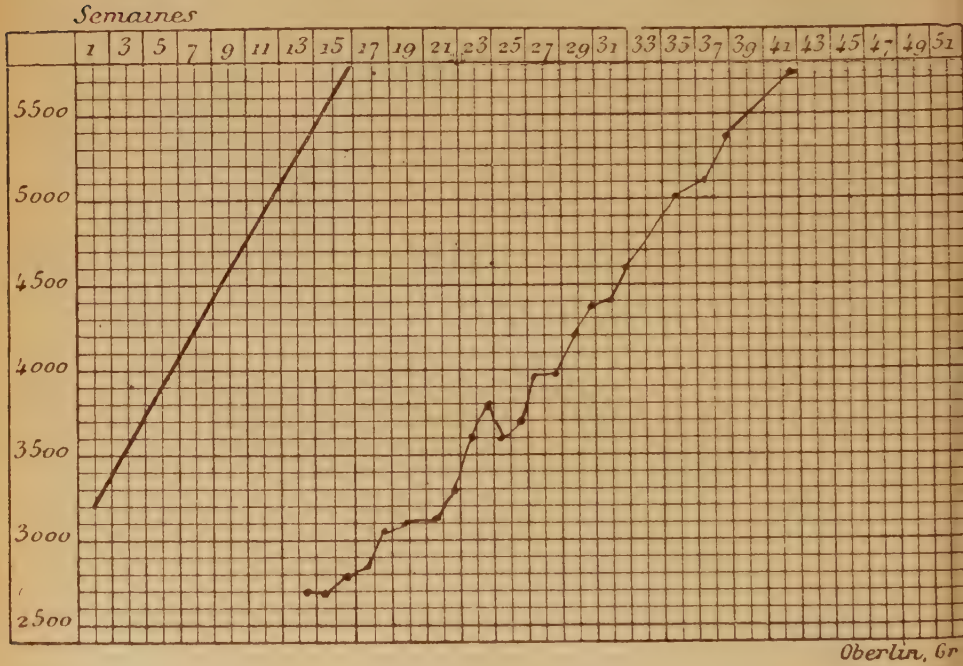
16 mars. Poids : 4 kil. 600. N'a pas vomi pendant la semaine qui vient de s'écouler.

30 mars. Poids : 4 kil 550.

21 avril. Poids : 5 kilogrammes.

27 avril. L'enfant est constipé, mais ne vomit plus.

8 juin. Il n'a plus de vomissements ni de constipation, l'état général est bon et l'enfant semble définitivement guéri.



Courbe de Poids (Obs. IV).

Observation V

Tirée du registre de la consultation des nourrissons de M. Marfan.

Marcel A..., a eu 4 mois le 5 février 1903. C'est le premier enfant d'une femme bien portante. La mère n'a pas fait de

ausses couches antérieurement, et cette grossesse s'est effectuée sans incidents jusqu'au terme.

L'enfant nourri au biberon, a été fort mal réglé dès le début.

Dès les premiers jours qui ont suivi sa naissance, il s'est mis à vomir après quelques-unes de ses tétées, en même temps qu'une constipation opiniâtre s'installait. Bientôt les vomissements ont augmenté de fréquence et ont suivi à peu près toutes les tétées.

Le 5 février, le nourrisson est amené pour la première fois à la consultation des nourrissons ; on règle l'alimentation, le poids est alors de 3 kil. 600.

Le 12 février, bien que le nombre des vomissements quotidiens soit tombé à deux, l'enfant a encore perdu 80 grammes pendant les sept jours qui viennent de s'écouler (3 kil. 520).

Le 19 février, les troubles gastriques sont plutôt en voie d'amélioration, mais le poids décroit toujours (3 kil. 400) l'état général s'aggrave, on l'envoie à l'hôpital Trousseau dans le service de M. Sevestre.

Ce n'est que trois mois après le 28 mai 1903 qu'il revient à la consultation des nourrissons. Les vomissements ont continué, la constipation existe toujours et surtout l'état général est resté stationnaire, le poids est de 3 kil. 300.

Du 28 mai au 11 juin, l'état général est resté mauvais, le poids n'a pas augmenté, les vomissements ont diminué de fréquence, il y a toujours de la constipation.

L'enfant prend chaque jour un demi-litre de lait et deux tasses d'eau sucrée.

Du 11 au 25 juin, les vomissements ont été moins abondants et moins répétés, le poids s'est élevé de 300 grammes (3 k. 600), mais un symptôme nouveau est apparu, c'est une toux à caractère coqueluchoïde, l'auscultation la plus minutieuse ne peut en révéler la cause.

Le 2 juillet, le poids n'a pas augmenté (3 kil. 600), les quintes de toux ont persisté ; à la base droite du poumon, on entend des râles crépitants et sous-crépitants, on se trouve en présence

d'un foyer de broncho-pneumonie chez un nourrisson athrepsique.

Du côté du tube digestif, l'amélioration persiste, il n'y a presque plus de vomissements, lorsqu'ils se produisent, très peu de liquide est rejeté.

Nous signalons accessoirement l'apparition d'une glossite exfoliante marginée.

L'état du poumon fait prescrire des inhalations d'oxygène et des bains chauds.

Le 23 juillet, les vomissements ont presque totalement disparu, la constipation a cessé, les selles sont normales et spontanées. Malgré cette disparition complète des troubles gastriques, le poids a baissé de 100 grammes ; l'aggravation des signes pulmonaires a beaucoup compromis l'état général.

L'enfant fut perdu de vue, et son sort ultérieur n'a pas été connu.

Observation VI

(Prise à la consultation des nourrissons de M. Marfan.)

André R..., né le 15 janvier 1905, amené à la consultation des nourrissons, le 13 avril 1905.

C'est le premier enfant d'une mère bien portante. Il est né à 7 mois 1/2, il n'y avait pas eu de fausses couches auparavant. Il reste 10 jours en couveuse, et est exclusivement nourri au sein par sa mère; son développement se fait lentement, il reste chétif, et son poids s'accroît peu.

Dès le début de février, l'enfant a quelques régurgitations, ses selles restent normales.

Vers le milieu de mars, il commence à vomir, les vomissements surviennent vingt minutes environ après la tétée et sont constitués par une quantité plus ou moins grande de caillots ; presque toutes les tétées sont suivies d'un vomissement. L'en-

fant, qui avait jusqu'alors eu des selles régulières et normales devient constipé. et ne peut aller à la selle qu'au moyen de lavements ; ce sont des selles brunes ne renfermant pas de grumeaux de lait. La partie inférieure de l'abdomen est affaissée, la partie supérieure est au contraire saillante, il n'y a pas cependant d'écartement très accentué des muscles droits. On a pu provoquer quelques mouvements péristaltiques en donnant de petits chocs sur la paroi ; on ne sent pas de tumeur pylorique. On règle le nombre des tétées et on donne à prendre à l'enfant du bicarbonate de soude.

Le 20 avril. Poids : 3 kil. 220. La médication alcaline n'a pas diminué le nombre des vomissements, on lui associe le bromure de potassium.

27 avril : Poids : 3 kil. 300. L'enfant est toujours très constipé, mais il vomit beaucoup moins ; il a eu, ces jours derniers, au moins deux tétées par jour, qui n'ont pas été suivies de vomissements. La médication alcaline et bromurée est continuée.

4 mai. Poids : 3 kil. 330. Le petit malade ne vomit presque plus, il est toujours très constipé.

11 mai. Poids : 3 kil. 450. Les vomissements sont fréquents. le ventre est toujours peu développé : on ne sent pas de tumeur pylorique. On reprend le traitement par le bicarbonate de soude et le bromure de sodium.

27 mai. Poids 3 kil. 730. On trouve du craniotabes occipital. L'enfant vomit moins mais est toujours constipé.

8 juin. Poids 4 kil. 030. Encore quelques vomissements, ils contiennent beaucoup plus de mucus qu'au début. 300 grammes de lait de Backhaus par jour.

15 juin. 3 kil. 980. Pas de vomissements. Selles normales et spontanées tous les jours.

(Cet enfant est encore suivi à la consultation des nourrissons).

Observation VII (résumée) Gardner.

Garçon, premier enfant, nourri au sein pendant 7 semaines, pendant lesquelles l'enfant a pris régulièrement du poids.

A la fin de la septième semaine, de la diarrhée et des vomissements apparaissent ; les vomissements suivent le repas d'environ une demi-heure.

On cesse de donner le sein et on essaie différentes sortes d'alimentation sans succès. Grande perte de poids.

La diarrhée a cessé pour faire place à de la constipation. Péristaltisme de l'estomac pouvant être provoqué par l'application de la main au creux épigastrique.

Vers l'âge de 2 mois et demi, la palpation permet de sentir une tumeur pylorique ; cette tumeur ne fut pas retrouvée les jours suivants.

A cette époque, les vomissements deviennent un peu moins fréquents, mais l'état général est très mauvais. On discute la nécessité d'une intervention chirurgicale ; les parents préfèrent attendre.

Sur ces entrefaites, les vomissements deviennent moins fréquents, le poids ne s'abaisse plus.

Les selles sont toujours rares.

L'enfant est pris d'un peu de bronchite ; les vomissements cessent ; la constipation est remplacée par de la diarrhée.

Dans la suite, les symptômes ne reparurent plus, le poids augmente, et le petit malade devient rapidement un fort bel enfant.

Observation VIII (résumée) Southworth).

Fille bien développée à la naissance, mais née un peu avant terme ; nourrie au sein.

Début des vomissements dès le troisième jour ; dans la nuit qui suit l'apparition de ce symptôme, l'enfant devient violacée et froide pendant quelques heures.

Le quatrième jour, les vomissements continuant, on commence les lavages d'estomac et on les pratique jusqu'au neuvième jour.

Comme alimentation, eau bouillie et tisane d'orge à la place des tétées ; ces aliments sont vomis, même lorsqu'ils sont administrés par le gavage. On maintient l'enfant dans une position horizontale après les tétées ; malgré cette tentative, les vomissements ne sont pas améliorés.

Le plus long intervalle qu'on ait observé entre un repas et le rejet des aliments fut d'une heure.

Selles constituées les premiers jours par du méconium, plus tard par un muccus verdâtre ne présentant pas la moindre trace de grumeaux de lait.

Température légèrement inférieure à la normale ; à plusieurs reprises, crises de cyanose pendant la nuit.

Le neuvième jour, quelques grumeaux de lait apparaissent dans les selles, on ne fait pas de lavage d'estomac ; les vomissements sont encore aussi fréquents qu'au début.

Les douzième, treizième, quatorzième jours, on diminue la quantité d'eau employée pour les lavages.

Le quinzième jour, on raméne uu peu de mucus sangumolent avec le siphonage.

Le seizième jour, l'enfant cesse de vomir, et à partir de ce moment garde très bien les tétées; le poids augmente régulièrement à partir de ce jour.

Observation IX (résumée) Herman.

Début des vomissements à 3 semaines, constipation, léger péristaltisme gastrique, l'estomac présente parfois l'aspect en sablier. La palpation semble révéler une tumeur profonde au niveau de pyloré.

Après avoir perdu du terrain pendant quelque temps l'enfant a recommencé à s'améliorer et à l'âge de 4 mois était redevenu en excellente santé.

Observation X (résumée) West.

Frère ayant présenté des symptômes pyloriques. mère, nerveuse et de faible constitution.

Né à terme, accouchement normal.

Pendant les trois premiers jours. il eut de 15 à 20 selles, puis soudain la diarrhée s'arrêta. Des régurgitations avaient apparu dès le premier jour, elles furent plus abondantes le second; le troisième jour. elles furent remplacées par des vomissements qui continuèrent plus ou moins abondants jusqu'à la mort.

Le lait était généralement rendu de 15 à 30 minutes après la tétée, parfois il était gardé 2 ou 3 heures.

Les vomissements ne contiennent jamais de bile ; mais vers la dernière semaine, ils prirent une couleur brun sombre et une odeur désagréable.

Dès le troisième jour, la diarrhée avait été remplacée par une constipation opiniâtre ; chaque jour on donnait un lavement qui ne provoquait qu'une selle peu abondante constituée par de mucus verdâtre et par quelques petits flocons jaunes flottent dans ce mucus ; plus tard, elles eurent la consistance du goudron.

L'enfant souffrait après la tétée lorsqu'il vomissait ou faisait des tentatives pour vomir ; l'amaigrissement se produisit rapidement ; la partie supérieure de l'abdomen était légèrement distendue.

On pouvait voir un léger péristaltisme gastrique qu'on pouvait faire apparaître en comprimant la région.

On sentait une tumeur au niveau de la région pylorique.

La cachexie s'étant accentuée, l'enfant mourut le trente-deuxième jour, après avoir été pris de convulsions.

Autopsie. Tumeur pylorique ; les parois de l'estomac étaient épaissies du côté de la région du pylore. Au microscope l'examen des coupes montra une hypertrophie de la couche musculaire circulaire.

CONCLUSIONS

1° Les symptômes de rétrécissement pylorique chez les nourrissons ne sont pas la manifestation d'un état congénital, ils sont dûs à un spasme du pylore ;

2° Ce spasme est vraisemblablement engendré par une légère érosion de la muqueuse gastrique au voisinage ou au niveau du pylore ;

3° Un état dyspeptique banal précède généralement l'apparition du syndrome et disparaît brusquement dès que le syndrome est constitué ;

4° Le spasme du pylore peut guérir avec le traitement médical. l'intervention chirurgicale trop grave chez un nourrisson affaibli, est contre-indiquée par la pathogénie de l'affection.

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE,
ROGER.

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer.
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Ashby. — Traité des maladies de l'enfance, 2e édition, t. II, p. 178.

— A case of congenital stenosis of the pylorus. *Arch. of Pediatrics*, 1897, p. 498.

— Discussion. *Lancet*, 1902, II, 20 décembre.

Batten. — A case of congenital hypertrophy of the pylorus in an infant ; recovery ; subsequent death from pneumonia. *Lancet*, 1899, p. 1511.

Beardsley. — *Arch. of Ped.*, 1903, p. 355, cité par Osler, *Lancet*, 1903, I, p. 1049.

Blackadder. — Notes of a case of congenital hypertrophy with stenosis of the pylorus. *Brit. med. journ.*, 1902, I, p. 765.

Brissaud. — *Semaine médicale*, 1900.

Carle et Fantino. — Les sténoses pyloriques dans leur rapport avec l'hyperchlorhydrie. *Sem. méd.*, 1897, n° 17.

Cautley. — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Lancet*, 1898, II, p. 1264.

— A case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Lancet*, 1900, p. 256.

— Congenital stenosis of the pylorus. *Brit. med. journ.*, 1902, I, p. 1340.

— Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Lancet*, 1904, I, p. 645.

— Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus and its

treatment by pyloroplasty. *Brit. journ. of Childrens diseases*, janv. 1904, n° 1.

Cautley et Dent. — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Lancet*, 1902, II, 20 déc.

Cheinisse. — *Sem. méd.*, 1903, p. 261.

Cleveland. — A case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Brit. med. journ.*, 1904, I, p. 1073.

Coyon et Legros. — Revue générale sur les sténoses pyloriques. *Gaz. des Hôp.*, 1898, p. 917.

Comby. — Traité des maladies de l'enfance. Paris, 1902, p. 439.

Coates. — The treatement of a case of acute dilatation of the stomach. *Lancet*, 1900, II, 8 déc., p. 1645.

Crooks. — *Arch. gén. de méd.*, 1828.

Dawosky. — S. Caspers Wochenschrift f. d. gesamte Heilkunde, 1842, n° 7.

Dent. — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Brit. journ. of Childrens diseases*, janv. 1904, n° 1.

Doyen. — Le spasme du pylore. *Médecine moderne*, 1897, n° 43.

Durante. — Ipertrophia congenita del pilore. *La Pediatria*, 1898, p. 169.

Duval. — De la sténose congenitale du pylore chez les nouveau-nés. *Thèse*, Paris, 1900.

D'Espine et Picot. — Traité des maladies de l'enfance, 1900, p. 631.

Fenwick, W. Soltan. — The disorders of digestion in infancy and childhood. London, 1897.

Finkelstein. — Uber angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter, Jahrb. f, Kinderheilk, 1896, XLIII, p. 105.

Fletscher. — Transact. of the Pathol. soc. London, 1899, I, p. 98.

Freund (W.).— Uber Pylorusstenose im Säuglingsalter. Mitt. a. d. Grenzgeb der Med. u. Chir., 1903, XI, p. 309.

GARDNER. — *Lancet*, 1903, I, p. 100. A case of hypert. stenosis of the pylor. in an infant. Recovery without operation.

GILLOT. — De la sténose congénitale du pylore chez les nourrissons. *Thèse*, Paris, 1899-1900.

HENSCHEL (H.).— Uber Magenerweiterung im Säuglingsalter. *Arch. für Kinderhk*, 1891, n° 13, p. 32.

HERMANN. — Congenital (spasmodic) stenosis of the pylorus. Recovery. *Arch. of Ped.*, 1901, p. 292.

HIRSCHPRUNG. — Fälle von angeborener Pylorusstenôse, beobachtet bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1888, 28, p. 61.

IBRAHIM.— Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Berlin, 1905.

KEHR. — Bericht über einen gastroenterostomierten Fall. Versamml. d. deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie 29. Kongress. 1900, I, p. 124.

LANDERER. — Uber angeborene stenose des pylorus J. D. Tübingen, 1879.

LECLERC. — Sténose du pylore chez un enfant de 16 ans. Pyloroplastie, *Lyon Méd.*, 1900, n° 94, p. 269.

MACÉ. — Oblitération complète du modénum au-dessus de l'ampoule de Vater. *Bull. de la Soc. d'obst. de Paris*, 21 déc. 1899, p. 393.

MAIER. — Beitrage zur angeborenen Pylorusstenose. Virch. Arch., 1885, 102, p. 463.

MAYGRIER et JEANNIN. — Occlusion congénitale de la région pylorique. *Bull. de la Soc. d'obst. de Paris*, 1900, p. 112.

MATHIEU. — Société médicale des hôpitaux de Paris, 1896.

MAYLAND. — *Brit. med. journ.*, 1904, I, p. 416.

MELTZER. — *Med. record.*, 1898, n° 52, 20 août.

MÉRY et GUILLEMOT. — Dyspepsie avec spasme du pylore chez les nourrissons. *Bull. de la Soc. d'obst. de gynecol. et de Péd. de Paris*, juin 1904.

MOYNIHAM. — Congenital hypertrophic stenosis of the Pylorus. *Lancet*, 1903, I, p. 266.

MURRAY. — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Lancet*, 1903, I, p. 266.

NICOLL. — *Brit. med. journal*, 1900, II, p. 571.

OSLER. — *Lancet*, 1903, I, p. 1049.

PARISET. — Du pylorospasme essentiel de l'enfance. *Th.* de Lyon, 1901.

PFAUNDLER. — Uber Magenkapazität im Kindesalter Wiener Klin'. 1897.

— Zur Frage der sogenannten kongenitalen Pylorushypertrophie und ihrer Behandlung. Wiener Klin, 1898, n° 45.

PRITCHARD. — Hypertrophic stenosis of the pylorus. *Lancet*, 1902, II, p. 1751.

RIVIÈRE. — Congenital hypertrophic stenosis of the Pylorus. *Lancet*, 1902. II, p. 1751.

ROLLESTON AND CROFTON ATKINS. — *British. med. journ.*, 1900, II, p. 1768.

ROMME. — Existe-t-il chez le nourrisson une sténose avec hypertrophie congénitale du pylore? *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1899, n° 19, p. 217.

RICHARD. — Syndrome de la sténose du pylore chez les nourrissons. *Th.* de Paris, 1904-1905.

SAUNDERS. — Congenital hypertrophie pyloric stenosis. *Med. News*, 1901, p. 929.

SCHOTTEN. — Die angeborene Pylorusstenose der Säuglinge. Wolkmannsche Vortr., mars 1904.

SHAW AND ELTING. — Pyloric stenosis in infancy. Report of a case, gastroenterostomy. Arch. of Ped., décembre 1904.

STILL. — Congenital hypertrophy of the pylorus. *Brit. med. journ.*, 1899, I, p. 340,

SOUTHWORTH. — Congenital stenosis (spasmodic) of the pylorus. Recovery. Arch. of Ped., 1901.

THOMSON. — On defective coordination in utero as a probable factor in the causation of certain congenital malformations. *Brit. med. journ.*, 1902, II, p. 678.

— Congenital hypertrophy of the pylorus and stomach wall. Arch. of Pediatrics, 1897, p. 471.

Variot. — Rétrécissement congénital et spasme du pylore chez les nouveaux-nés. *Gaz. des hôp.*, 1903, p. 697.

Weill et Pèhu. — Un syndrôme gastrique particulier du nourrisson. *Lyon Méd.*, 1900, n° 95, p. 505.

— Les sténoses pyloriques chez le nouveau-né et le nourrisson. *Gaz. des hôp.*, 1901, p. 1069 et 1097.

West. — Congenital gastric spasm. Arch. of Ped., 1903, p. 750.

Williamson.— *The London and Edinburgh monthly Journal of med. Society*, 1841, p. 23, cité par Ashby.

Zucarelli. — L'estomac chez l'enfant. *Th.* de Paris, 1893-1894.